UNIVERSITÉ D'ALGER
FALCULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER
Année 1923 — N° 15

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DES

SYNDROMES PARKINSONIENS

POST-ENCEPHALITIQUES

THÈSE

Pour le Doctorat de l'Université d'Alger

(Mention Médecine)

Présentée et soutenue publiquement le 26 Juin 1923

PAR

MILOIKOVITCH YOVAN

Né le 15 Janvier 1896, à Pétrovatz (SERBIE)

Membres du Jury :

MM. GILLOT, Professeur de Clinique Médicale Infantile. PRÉSIDENT

SOULIÉ, Professeur de Pathologie générale et microbiologie.

RAYNAUD, Professeur de Clinique des Maladies des Pays chauds, des Maladies Syphilitiques et Cutanées. } JUGES

AUBRY, Agrégé (Médecine).

ALGER
IMPRIMERIE DU PROLÉTARIAT, 3, RUE CLAUZEL — TÉLÉP. 25-56
—
1923

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER
Année 1923 — N° 15

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DES

SYNDROMES PASKINSONIENS

POST-ENCEPHALITIQUES

THÈSE

Pour le Doctorat de l'Université d'Alger

(Mention Médecine)

Présentée et soutenue publiquement le 26 Juin 1923

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

MILOIKOVITCH YOVAN

Né le 15 Janvier 1896, à Pétrovatz (SERBIE)

Membres du Jury :

MM. GILLOT, Professeur de Clinique Médicale Infantile. PRÉSIDENT

SOULIÉ, Professeur de Pathologie générale et microbiologie.

RAYNAUD, Professeur de Clinique des Maladies des Pays chauds, des Maladies Syphilitiques et Cutanées. } JUGES

AUBRY, Agrégé (Médecine).

ALGER
IMPRIMERIE DU PROLÉTARIAT, 3, RUE CLAUZEL — TÉLÉP. 25-56
—
1923

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN	MM.	HÉRAIL (I. ✠).
DOYEN HONORAIRE		CURTILLET (O. ✻, I. ✠).
ASSESSEUR		ARDIN-DELTEIL (✻ I. ✠).

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	WEBER (✻, ❁, I. ✠).
		LEBLANC (✻, ❁, I. ✠).
Anatomie pathologique		POUJOL (I. ✠).
Chimie biologique et toxicologie		MAILLARD (✻, ❁, I. ✠).
Chimie minérale et organique		H. GUILLEMARD (A. ✠).
Clinique médicale		ARDIN-DELTEIL (✻ I. ✠).
Clinique chirurgicale		VINCENT (✻, I. ✠).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie		CURTILLET (O. ✻, I. ✠).
Clinique obstétricale et puériculture du 1er âge		ROUVIER (✻, I. ✠).
Clinique ophtalmologique		CANGE (✻, I. ✠).
Clinique médicale infantile		GILLOT (I. ✠).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées.		RAYNAUD (A. ✠, ❁).
Histoire naturelle médicale et parasitologie		TRABUT (✻, I. ✠, O. ❀).
Histologie		ARGAUD (✻, I. ✠).
Hygiène, hydrologie et climatologie		CHASSEVANT (O. ✻, ❁, I. ✠).
Médecine légale		N...
Matière médicale et thérapeutique		HERAIL (I. ✠).
Pathologie générale et microbiologie		SOULIE (✻ I. ✠).
Pharmacie		MUSSO (I. ✠).
Physiologie		TOURNADE (✻, ❁, A. ✠).
Physique médicale		DUFOUR (I. ✠).

PROFESSEUR HONORAIRE

M. MALOSSE Théod. (I. ✠, ❁)

CHARGÉ DE COURS

Médecine opératoire	M.	CABANES (✻, ❁, O. I. ✠).

AGRÉGÉS

Chirurgie	MM.	COSTANTINI (✻, ❁).
		LOMBARD (❁, A. ✠).
Médecine		AUBRY (✻, ❁).
		N...
Physiologie		GIRAUD (✻, ❁).
Histoire naturelle méd. et parasitologie		SENEVET (❁).
Pharmacie et matière médicale		N...

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Accouchements	MM.	FUSTER (✻, ❁, I. ✠).
Anatomie		FERRARI (❁, A. ✠).

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR GILLOT

Professeur de Clinique Médicale

A NOS JUGES

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR GILLOT

Professeur de Clinique Médicale

A NOS JUGES

MES ET AMIS

AVANT-PROPOS

Arrivé aux terme de nos études, c'est avec une profonde émotion que nous évoquons le souvenir des cinq années passées agréablement à la Faculté d'Alger.

Après le cataclysme mondial qui a bouleversé notre cher pays, nous avons eu la rare fortune d'être recueilli par cette grande et noble nation, la France, qui, non seulement, a tout fait pour soulager nos peines physiques, mais encore nous a permis l'entrée dans ses Facultés, grâce à quoi nous avons pu commencer et finir nos études médicales.

Avant de quitter la Faculté d'Alger, qu'il nous soit permis d'exprimer publiquement notre reconnaissance pour l'enseignement reçu de nos maîtres de la Faculté et de l'Hôpital, qui nous ont fait aimer cette science médicale française, de même que pour le grand et généreux peuple français qui s'est dépensé largement, pendant la guerre, pour soulager nos peines, où l'atrocité de cette horrible guerre nous avait plongés.

C'est grâce à cet enseignement clair et précis, qu'ils nous ont donné que nos allons embrasser la carrière médicale, pleine de difficultés , à cause de l'imprécision et des progrès encore incomplets réalisés dans son domaine.Nous avons foi en cette science et nous nous efforcerons de toutes nos forces pour développer et compléter ce que nos Maîtres ont pu nous inculquer en un laps de temps malheureusement trop court.

Nous tenons ici à remercier Monsieur le Professeur Ardin-Delteil qui nous a inspiré le sujet de notre thèse et qui nous a toujours aidé par ses conseils éclairés et autorisés.

Que tous nos Maîtres de la Faculté et de l'Hôpital trouvent ici le témoignage de notre profonde reconnaissance, et en particulier Monsieur le Professeur Gillot, qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Nos remerciements vont également à MM. les Docteurs Azoulay, Sarrouy et Valensi, qui, outre les conseils très utiles qu'ils nous ont donnés, nous ont aidés à recueillir les observations qui figurent dans notre travail.

Nous n'oublierons pas non plus l'aide utile que nous ont apportée MM. Faugère et Ammeloot, internes des Hôpitaux, pour la rédaction de notre thèse.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536515_0065

INTRODUCTION

Durant ces cinq années de fréquentation des services hospitaliers, nous étions tellement frappés de la fréquence de l'encéphalite épidémique à Alger et aux environs. Nos maîtres, M. le Professeur Ardin-Delteil et M. Raynaud, ont décrit tout un foyer épidémique de cette maladie à Alger. D'autre part, la littérature médicale du monde était inondée, et elle l'est encore aujourd'hui, de descriptions et d'études différentes de cette maladie. La question était de toute actualité et non sans raison; en effet, la maladie était jusqu'alors inconnue en mal diagnostiquée et, d'autre part, en créant de toutes pièces les syndromes parkinsoniens, elle projetait une nouvelle lumière sur la question de la nature et des formes de la maladie de Parkinson classique. Cette affection était considérée, jusqu'à ces dernières années, comme non classée, car son anatomie pathologique restait obscure.

La plupart de ces syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite épidémique ont une si grande analogie avec la maladie de Parkinson classique, que l'identification avec elle est des plus possibles. Cette constatation est d'une grande importance, car elle fournit un argument à l'appui de la théorie infectieuse de la maladie de Parkinson.

D'autre part, dans l'état actuel de nos connaissances bactériologiques et épidémiologiques, nous ne pouvons pos concevoir une épidémie sans supposer l'existence de cas précédents, isolés souvent non diagnostiqués, c'est-à dire des cas sporadiques.

Cela nous conduit logiquement à admettre l'existence certaine de l'encéphalite épidémique dans le passé sous formes de cas cporadiques ou épidémiques, non diagnostiqués ou diagnostiqués sous d'autres noms. Il en résulte, par conséquent, que beaucoup de cas de maladie de Parkinson classique signalés par les anciens auteurs, n'étaient probablement dus qu'à ces cas d'encéphalite épidémique ignorés. Donc, il y aurait un intérêt considérable à faire une revision générale de la question et on ne serait pas étonné de poser le diagnostic rétrospectif d'un certain nombre de cas de maladie de Parkinson at-

tribué, à tort, à des émotions, frayeurs, traumatismes et toute autre cause.

Dans le même ordre d'idées et par un besoin éclectique on est obligé d'admettre, à côté de l'encéphalite léthargique, le rôle des autres affections (grippe, paludisme, syphilis, dysenterie, rougeole, etc.). D'autres facteurs étiologiques (artério-sclérose en premier lieu) peuvent également intervenir à la condition d'avoir la même topographie des lésions.

De cette façon la conception de la maladie de Parkinson devrait changer du tout au tout. Elle ne doit plus être considérée comme une entité morbide, mais comme un syndrome, digne d'avoir une place déterminée dans la pathologie humaine. L'étiologie des lésions pourra varier, mais leur symptomatologie sera semblable : les mêmes lésions, quelle que soit la cause qui les produit, produisant les mêmes effets. Les variantes et les modalités cliniques proviennent du degré des lésions, de l'intensité de la cause, de sa brusquerie et de cette notion anatomopathologique, qu'il n'y a pas de centre nerveux strictement localisé, mais plutôt un complexus solidaire, une intrication telle des centres nerveux, qu'il est impossible dans nos connaissances actuelles de concevoir le fonctionnement d'un centre sans aucun retentissement sur les autres. Si à cette conception du système nerveux on ajoute cette notion, que le virus de l'encéphalite épidémique est neurotrope et très diffusible, on pourra comprendre qu'il est capable de se localiser sur n'importe quelle partie du système nerveux et de créer de cette façon un grand polymorphisme des lésions. Donc, il peut à un moment donné, par un hasard de localisation, toucher les centres, encore obscurs, mais dont l'existence est actuellement bien démontrée, appartenant au syndrome parkinsonien (globus pallidus pour les uns, locus niger pour les autres). Etant donné le grand polymorphisme de lésions ces centres ne seraient donc jamais touchés à l'état isolé ; il y aurait presque toujours empiètement sur les zones voisines et il est logique d'admettre que le syndrome parkinsonien ne serait jamais réalisable à l'état de pureté surtout au début de l'encéphalite épidémique. Ultérieurement, d'ailleurs, le syndrome parkinsonien se dégage peu à peu de ces symptômes d'emprunt et il arrive un moment de l'évolution où il n'est plus possible de le différencier de la maladie de Parkinson classique. Arrivé à ce stade le syndrome parkinsonien

prend le maximum d'intérêt, à plusieurs points de vue : a) au point de vue doctrinal, en réalisant la maladie de Parkinson classique typique et donnant par là une nouvelle interprétation de cette maladie; b) au point de vue de l'étiologie de la maladie de Parkinson en fournissant un argument puissant à l'appui de la théorie infectieuse de cette maladie; c) au point de vue du pronostic de l'encéphalite épidémique en raison de la fréquence et de la gravité de ces syndromes parkinsoniens qui peuvent posséder une évolution progressive et aboutir à la mort.

CHAPITRE PREMIER

Historique des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques

Les syndromes parkinsoniens sont contemporains de l'encéphalite épidémique et nous les voyons apparaître à la même date. Mais, si nous nous rendons compte des observations publiées, nous pouvons constater que leur parallélisme n'est pas absolu. Ainsi, nous remarquons, qu'en 1918-19 il se produit une recrudescence de l'encéphalité léthargique, tandis que le nombre de cas de syndromes parkinsoniens est relativement rare. Au contraire, à la fin de 1920, au début de 1921, l'épidémie d'encéphalite épidémique a provoqué, un peu partout, une telle floraison de syndromes parkinsoniens, qu'elle a attiré l'attention sur l'origine infectieuse possible de la maladie de Parkinson. Les auteurs attachés jusqu'alors à fouiller la symptomatologie de ces syndromes, s'adonnent particulièrement maintenant à l'étude anatomopathologique et étiologique dans l'espoir d'éclairer le mystère qui régnait si longtemps sur la maladie de Parkinson. L'histoire de ces syndromes mérite d'être un peu précisée.

En 1917, pour la première fois à notre connaissance, Economo de Vienne décrit chez une jeune fille, atteinte d'encéphalite, un aspect parkinsonien qui a retenu son attention.

En 1918, Buzzard, Batten, Hall Chmith, Weber, Wilson, auteurs anglais, fournissent quelques observations. En France, Chauffard et Pierre Marie publient chacun un cas.

Les syndromes parkinsoniens publiés en Angleterre en 1918 ont tous été observés au cours même de la phase aiguë d'encéphalite; tous aussi ont rétrocédé avec elle. Les auteurs insistent sur la ressemblance frappante de leurs malades avec les parkinsoniens classiques, mais ils ne se posent pas la question de l'évolution ultérieure de ces troubles. Cela se comprend, l'épidémie bat son plein et les symptômes parkinsoniens ont tous régressé avec la guérison même de l'encéphalite. Peut-être, d'ailleurs,

faut-il faire des réserves sur ces régressions; dans la plupart des cas l'observation du malade n'a duré que quelques semaines; c'est trop peu pour affirmer qu'une régression n'est pas temporaire. En conséquence ces syndrômes parkinsoniens n'ont pas retenu outre mesure notre attention.

Nous ne pouvons guère tirer plus de renseignement, du moins au point de vue clinique, du cas de Chauffard qui a évolué vers la mort assez rapidement : mais déjà le cas de Pierre Marie est plus intéressant : le tremblement parkinsonien, en effet, est ici déjà ancien de quelques mois et l'auteur, à son sujet, emploie l'expression de « séquelle nerveuse de l'encéphalite ».

En 1919 nouveaux cas sont publiés par Mlle G. Lévy, MM. Etienne, Papin et Denechau. Dans un seul des cas rapportés l'état parkinsonien persistait encore après quatre mois d'évolution.

En Angleterre Buzzard signale un syndrome parkinsonien qui n'est pas guéri après huit mois.

C'est en Amérique que les observations se multiplient, surtout, avec Abramhson, Bassoe, Frank-Ely, Mac Donald, Sacho.

L'aspect clinique des syndromes parkinsoniens intéresse beaucoup ces observateurs. Ils décrivent avec une certaine précision leur symptomatologie et insistent sur la « ressemblance absolue » avec la paralysie agitante classique. Ils n'abordent cependant franchement ni la question du pronostic éloigné de ces syndromes ni celle de leur rapport vrai avec la maladie de Parkinson.

En 1920, par contre, ces questions passent au premier plan, en France du moins. A l'étranger elles sont abordées, mais d'une façon plutôt épisodique, et d'ailleurs, après les premières communications françaises qui traitent ce point dès le mois de février.

En Angleterre, Bramwell, frappé par l'identité des signes cliniques dans les deux cas, écrit à propos des syndromes parkinsoniens : « Si ce n'était le début fébrile, on pourrait les confondre absolument avec la maladie de Parkinson. » Wilson apporte un cas suivi neuf mois et un autre suivi de décembre 1918 à avril 1920, qui présentent tous les signes d'une « paralysie agitante typique ». Parkes Weber, à propos de deux cas intéressants, pense que l'encéphalite « évolue chroniquement » pour l'un d'eux. Buzzard décrit plusieurs cas nouveaux, dont

deux retiennent notre attention. L'un date d'un an et est actuellement « stationnaire ». L'autre concerne un homme de 30 ans : à la suite de l'encéphalite, qui date de décembre 1918, il y a eu chez ce malade huit mois de rémission complète, au bout desquels le syndrome parkinsonien a commencé à évoluer progressivement.

Les Américains commencent, eux aussi, à être frappés de la durée de ces syndromes. Courtney, dans un article, très documenté, écrit : « Comme d'autres observateurs j'ai vu les syndromes parkinsoniens de l'encéphalite disparaître complètement; mais pour moi, cette évolution a été l'exception plutôt que la règle ». Et il conclut son étude, qui porte d'ailleurs plus sur les mouvements myocloniques que sur les syndromes parkinsoniens, en se demandant si ces différents troubles disparaîtront complètement. Abramhson étudie les séquelles proprement dites de l'encéphalite. Il n'y fait pas entrer les syndromes parkinsoniens. Pour lui il faut décrire un « type spécial » d'encéphalite, qui comprendrait un groupe de « cas chroniques » qui ressemblent à la maladie de Parkinson. Et il emploie un mot analogue à l'expression française « pseudo-Parkinson ».

Nous pouvons relever encore un article de Médéa, en Italie. Sur deux cas, dont l'aspect sérieux est évident, l'auteur fait toutes les réserves quant à l'évolution et à la durée de ces syndromes et note la ressemblance qu'ils peuvent présenter (malgré la jeunesse des sujets) avec la maladie de Parkinson proprement dite.

Enfin, les auteurs de langue allemande rapportent eux aussi quelques cas. Economo, résument l'épidémie de 1918 dans tous les pays, note la fréquence des syndromes parkinsoniens en Angleterre, mais ne traite pas de leur évolution. Speidel suit deux malades dont l'aspect rappelait celui de la « paralysie agitante » sans tremblement et qui ont guéri. Umbert-Vestend, au congrès de Dresde 1920 insiste sur le pronostic éloigné et incertain des syndromes parkinsoniens.

En résumé, 1920, à l'étranger la fréquence des syndromes parkinsoniens attire l'attention ; leurs signes sont détaillés, la question de l'évolution et du pronostic est posée, mais la possibilité de faire entrer ces syndromes dans le cadre de la maladie de Parkinson classique n'est pas envisagée.

Il n'en est pas de même en France. Ces questions sont l'objet de nombreuses discussions dans les sociétés sa-

vantes; elles sont fréquemment reprises à la Société de neurologie qui met l'étude du syndrome parkinsonien à l'ordre du jour du congrès annuel de 1921. MM. Souques, Sicard et Pierre Marie surtout traitent des rapports des syndromes parkinsoniens avec la maladie de Parkinson. MM. Achard, Wetter, de Massarry soutiennent l'idée de l'évolution chronique de l'encéphalite et essayent de limiter à un petit nombre de cas les séquelles proprement dites, incurables.

Dès le 13 février 1920, M. Dubourg, de Bordeaux, à propos d'un enfant de 13 ans, présentant au cours de l'encéphalite un syndrome parkinsonien typique, écrit : « En présence des cas où l'encéphalite léthargique réalise le syndrome parkinsonien au cours même de son évolution et de ceux où ce syndrome lui succède ou lui survit après un laps de temps assez prolongé, n'est-on pas amené à se poser la question des rapports étiologiques pouvant l'unir à la maladie de Parkinson? Il est évidemment impossible d'y répondre à l'heure actuelle ; seule l'épreuve du temps, permettant une observation prolongée pourra nous renseigner sur ce point. »

Quelques jours après MM. Sicard et Bollack présenten un malade dont l'attitude, l'aspect évoquent absolument la maladie de Parkinson. Les auteurs déclarent qu'il s'agit là d'un « faux Parkinson » et qu'au surplus, le malade ne présente pas le tremblement caractéristique. A propos de ce malade, M. Dufour se demande s'il ne s'agit pas de catatonie. M. Souques incline vers le diagnostic de paralysie agitante. Au début d'avril, M. Pierre Marie et M^lle^ Lévy présentent à la Société médicale des malades chez lesquels le syndrome parkinsonien évolue depuis 1918. Dans la discussion qui suit, M. Sicard sépare ces syndromes de la maladie de Parkinson en se fondant sur l'évolution différente, fatalement progressive pour la maladie de Parkinson, stationnaire ou régressive dans les syndromes. M. Souques, au contraire, soutient l'identité probable des deux affections.

A partir de ce moment, les deux points de vue vont être soutenus avec de nombreux faits et arguments. Les expressions de faux Parkinson, parkinsonisme, pseudo-Parinson, deviennent courantes pour désigner les syndromes à l'étude et dans une communication à l'Académie de Médecine, M. Pierre Marie et M^lle^ G. Lévy établissent un diagnostic différentiel détaillé entre eux et la paralysie agitante classique. A la fin de cette communication

qui analyse les signes cliniques des syndromes parkinsoniens avec une remarquable précision, nous pouvons lire la phrase suivante : « Je persiste à croire que la paralysie agitante et les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques sont deux entités morbides différentes, non seulement dans leur aspect clinique, mais dans leurs lésions anatomiques et dans leur nature. » M. Sicard publie d'autres observations et tout en admettant que certains cas peuvent évoluer vers le Parkinson vrai, considère que c'est l'exception et cherche à préciser le pronostic de façon précoce par l'étude du tremblement digital; enfin il maintient sa distinction fondamentale fondée sur l'évolution. M. Souques cependant continue à soutenir à plusieurs reprises l'identité clinique entre les syndromes parkinsoniens et la maladie de Parkinson. Il apporte à la Société de neurologie plusieurs observations, discute les arguments mis e navant contre cette identité et pense qu'il n'est possible de différencier avec certitude les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques et la maladie de Parkinson. La question prend d'autant plus d'intérêt que les syndromes d'allure progressive datant de 1918 commencent à se multiplier. Aussi, au début de 1921, lorsque M. Souques faisant une revision de douze observations de son service, affirme à nouveau l'existence de maladie de Parkinson vraie, consécutive à l'encéphalite, la majorité des auteurs s'associe à ses conclusions. Dès lors, l'idée d'invoquer l'encéphalite léthargique comme une des causes importantes de maladie de Parkinson vraie s'impose.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Toutes les observations que nous présentons dans ce travail ont été prises dans le service de M. le professeur Ardin-Delteil (clinique médicale) sur les malades présentant un syndrome parkinsonien postencéphalitique. Le diagnostic d'encéphalite a été presque toujours fait rétrospectivement en nous basant sur les anaumestiques du malade et de son entourage. Deux fois seulement nous avons assisté à une reprise d'encéphalite précédent immédiatement le syndrome parkinsonien et le diagnostic a été fait sur place. L'existence du syndrome parkinsonien nous a servi toutes les fois comme excellent signe pour le diagnostic d'encéphalite.

Le diagnostic du syndrome parkinsonien n'était nulle-

ment embarassant tant les symptômes décrits par les auteurs étaient caractéristiques.

Dans la description de ces symptômes nous avons toujours suivi le même ordre : nous avons d'abord noté la façon dont le malade se présentait, son facies, son habitus extérieur, la manière dont il se déplaçait, marchait et s'asseyait ; puis nous avons noté les caractères du tremblement lorsqu'il existait. Enfin, nous avons fait l'étude objective de la rigidité en insistant sur la perte ou la diminution des mouvements automatiques et associés, signe très important et très fidèle. Pour rechercher ces signes nous étions obligés de nous servir de certains moyens spéciaux d'investigation que nous allons énumérer ci-dessous :

La « manœuvre du moulinet » préconisée par M. Souques, surtout utile dans le cas où la rigidité des membres supérieurs n'est pas très accentuée : le malade debout, exécute avec un seul bras un moulinet rapide, de la plus grande amplitude possible, dans le plan horizontal. S'il n'y a pas de rigidité musculaire, le membre resté au repos présente une sorte de balancement comme chez un sujet normal. Au contraire, si la rigidité existe ce balancement n'existe pas et le membre reste accolé au corps.

Un autre signe dont nous nous sommes servi presque toujours est le signe de la « roue dentée » nom donné par Harold W. Mayer : quand on supprime des mouvements à des segments de membres, on se rend aisément compte du degré de rigidité et de déformation; on perçoit souvent des saccades comme si l'articulation portait des crans.

Le signe de « la chaise » que nous avons pratiqué pour la recherche des mouvements associés consiste en ceci : le malade étant assis sur une chaise, on renverse brusquement la chaise et le malade et s'il y a l'abolition des mouvements associés, les membres inférieurs du malade restent en flexion ; par contre si cette obolition n'existe pas, les membres se mettent en extension comme chez le sujet normal et en hyper-extension chez les hémiplégiques par l'atteinte de la voie pyramidale.

La recherche des phénomènes de pulsion : autéropulsion, rétropulsion et latéropulsion n'a présenté rien de particulier. Il en est de même des signes accessoires et d'autres phénomènes qu'on peut rencontrer au cours du syndrome parkinsonien : il s'agissait plutôt de les cons-

tater que de les rechercher avec des procédés appropriés. Leur étude appartient au système nerveux en général et non exclusivement aux syndromes parkinsoniens.

Les résultats de la ponction lombaire et les recherches qu'implique le liquide céphalo-rachidien nous ont paru intéressantes : l'albumine a été dosée avec l'albuminimètre de Sicard et la lymphocytose recherchée à la la cellule de Nageotte. Les réactions de Bordet-Wassermann ont été faites dans le laboratoire de l' « Institut Pasteur d'Algérie. »

Nous avons omis à dessein de parler du traitement dans nos observations. C'est le traitemnet bien connu : par l'urotropine pendant l'évolution ou la reprise de l'encéphalite, et par la scopolamnie et les arsénicaux à hautes doses contre le syndrome parkinsonien. Le liquide céphalo-rachidien pris au malade et injecté dans les veines suivant le procédé du médecin roumain Piticarin n'a pas donné de résultats favorables.

OBSERVATION I

Mme E. Sama, âgée de 36 ans, domestique, vient consulter à la salle Audral *le* 16 *septembre* 1922, pour raideur musculaire. Son histoire est la suivante :

Il y a trois ans, la malade a été soignée dans le service, pour troubles cérébraux, caractérisés par du délire, des fugues et du côté des yeux par du strabisme qui a persisté trois mois; le membre supérieur gauche présentait des mouvements myocloniques qui durèrent trois mois et cédèrent à un traitement bromuré. Tous ces symptômes ont persisté pendant quatre mois. La malade reprend alors son travail, mais elle se sent plus lourde, plus fatiguée que de coutume. Néanmoins on ne constate rien d'anormal chez elle.

Il y a trois ou quatre mois, elle accuse de la «lourdeur» dans ses membres inférieurs avec douleur. Ces phénomènes augmentent et atteignent bientôt les membres supérieurs, notamment le bras droit. En même temps que cette contracture et cette douleur, la malade remarque des troubles dans sa démarche. Elle est obligée de marcher à petits pas, difficilement alors qu'elle était si vive auparavant. Elle est enraidie, sa voix est devenue basse, sa parole monotone ; elle est gênée pour faire son service et en raison de tous ces troubles, la malade entre à l'hôpital.

Antécédents personnels. — Pas d'antécédents pathologiques. Réglée à 1 7ans, toujours régulièrement. Mariée. Pas d'enfant ni de fausses couches. Mari bien portant.

Antécédents héréditaires. — Père mort de méningite, mère morte d'affection hépatique. Un frère bien portant.

A l'examen. — Bon état général. La malade est enraidie en demi-flexion sauf au niveau des membres inférieurs. Le *facies* est *figé*, sans expression. Parfois, la malade esquisse un

sourire sans pouvoir l'achever. Le regard est fixé, brillant. Pas d'exophtalmie. Pas de déviation de la langue, mais seulement du tremblement. Le pouls est normal, la température également. Légère paralysie faciale droite à type central. Pas d'autre tremblement que celui de la langue.

La raideur est généralisée aussi bien au niveau du cou que du tronc et des membres. Tous les mouvements sont gênés et la malade pour se tourner se déplace tout d'une pièce. De même la malade est incapable de tourner complètement la tête. Pas de catatonie. La *force* musculaire est bien conservée. Pas d'atrophie mulculaire.

Le tremblement n'existe pas ni à la tête ni aux membres. On constate un léger rtmblement de la langue.

Les mouvements automatiques et associés sont abolis. La tête ne suit pas le regard. Lorsque la malade marche les bras sont collés au corps, les avant-bras en demi-flexion, les mains sur l'abdomen. Le moulinet fait au bras gauche montre un très léger mouvement du membre supérieur droit. Le signe de la cfaise est franchement positif .La démarche est lente, à petits pas. Il y a de la rétropulsion et un peu de latéropulsion gauche.

La parole est monotone, lente ; la voix est basse et difficile parfois.

La malade ne sait pas écrire.

Sensibilité. — Douleur dans les membres inférieurs analogues à des coups de bâton. Du côté de la sensibiilté objective, on note une légère hyperesthésie au niveau du pied gauche et une hypoesthésie au niveau du pied droit. Rien ailleurs.

Signes de Bonnet et de Lassèque, négatifs. Pas d'anasthésie.

Réflexe. — Rotulien, achilléen, radiaux sont exagérés. Le réflexe olécranien est diminué. Pas de cloius du pied ni de la rotule .Signe de Babinski, négatif. Pas d'inégalité pupillaire. Les réflexes à la lumière et à l'accomodation sont conservés.

Ttroubles vaso-moteurs. — Pas de sialorrhée, pas de sensation de chaleur. Le réflexe oculo-cardiaque est fortement positif dans le sens de la diminution (de 82 à 64).

Troubles psychiques. — Pas de troubles de la mémoire ni de l'intelligence. Parfois une légère dysarthrie.

Liquide céphalo-rachidien. — Lymphocytose normale, albuminie normale ; glucose 0,45 %. La réaction de Wassermann est négative .

Tension artérielle. — Normale.

OBSERVATION II

Mlle F... Mari, âgée de 21 ans, se présente *le 3 juillet* 1922, à la salle Andral, pour tremblement. Son histoire est la suivante :

Il y a deux ans, à la suite d'une émotion, la malade eut une céphalée intense avec fièvre élevée, qui l'obligea à pren-

dre le lit. Trois jous après elle présenta de la somnolence, puis finit par dormir continuellement. On était obligé, aux heures des repas de la réveiller pour l'alimenter. Elle s'éveillait toute seule pour aller à la selle. Cet état dura pendant un an, au bout duquel la malade sortit progressivement de son état léthargique, mais elle ne put reprendre son travail. Elle était dans un état de fatigue extrême avec douleurs diffuses dans tout le corps. La céphalié persistait encore, intense et continue et la malade présentait en outre, une gêne de la parole.

A l'occasion du moindre mouvement, elle avait de plus une sensation de tremblement intérieur, qui l'obligeait à s'asseoir. Pas de diplopie ni de strabisme.

Il y a un mois à l'annonce de la mort d'un de ses amis, la malade eut un gros chagrin et quelques jours après apparut un tremblement intense. localisé d'abord au bras gauche. Du côté droit, le tremblement n'existait pas au repos, mais apparaissait à l'occasion des mouvements volontaires. La malade tremblante, enraidie, ne peut plus mouvoir ses membres qu'avec difficulté et lenteur extrême et elle se décide à entrer à l'hôpital.

Antécédents personnels. — Paludisme, il y a 10 ans. Pneumonie, il y a 5 ans. Rougeole en bas âge.

Antécédents héréditaires. — Rien à noter.

A l'examen. — Facies inexpressif, figé avec déviation de la commisure labiale droite. La langue est déviée à droite et présente des tremblements. La malade semble figée dans son lit ; les yeux mi-clos gardent encore leur éclat. La voix est monotone, traînante ; la parole est lente et incertaine. L'état général est pourtant bon.

L'étude de la motilité montre que la malade est figée dans son lit. Le tremblement est net de tout le côté gauche; surtout localisé aux membres supérieurs ,au bras et à l'avant-bras, pas à la main. Ce tremblement diminue pendant l'exécution des actes volontaires et un léger tremblement apparaît du côté du membre supérieur droit, pendant ces mêmes mouvement. La force musculaire est diminuée, surtout au membre supérieur gauche ; diminution très légère au membre supérieur droit. Aux membres inférieurs légère diminution de la force musculaire à droite. Contracture très légère à droite, plus marquée à gauche, contracture du type parkinsonien. Il y a de la catatonie. Pas de troubles oculaires, ni de paralysie.

La démarche est soudée, la malade est penchée en avant et marche à petits pas, difficilement. Pas d'antéropulsion. La rétropulsion est très marquée. Le signe du moulinet est positif, le signe de la chaise également, surtout marqué pour la jambe gauche. Le tremblement persiste pendant le sommeil.

Réflexes. — Du côté des yeux les réflexes sont normaux et à la lumière et à l'accommodation. Réflexes cutanés : normaux, sauf l'abdominal qui est aboli. Réflexe tendineux : rotulien, radiaux, achilléen, sont vifs de deux côtés, exagérés, à gauche. Réflexe oculo-cardiaque : avant l'épreuve pouls 88; après l'épreuve ,pouls : 74.

Du côté des troubles vaso-moteurs on note la sensation de chaleur avec la congestion du visage. Transpiration abondante à la face et aux membres inférieurs. Sialorrhée intense.

Sensibilité. — Subjective : douleurs diffuses à l'avant-bras et au bras de deux côtés ; objective : sensibilité au tact, à la douleur et à la chaleur bien conservée. La sensibilité profonde est intacte : sens des attitudes et des mouvements conservés ; sens stéréognostique normal.

A signaler : Le cœur est normal; *tension artérielle* normale : maxima : 14 ; minima : 7 ; index oscillométrique : 3.

Examen du liquide *céphalo-rachidien* : lymphocytose normale, albumine normale, glucose 0,59 0/00. Réaction de Wassermann négative. Réaction de Wassermann dans le sang négative ; le Echt également.

OBSERVATION III

Mme T... Juliette, âgée de 27 ans, divorcée, entre *le* 5 *décembre* 1921, dans le service, pour céphalée et douleurs musculaires, aux membres supérieurs et inférieurs. Cet état, prétent-elle, remontait à vingt mois et subissait une aggravation progressive à partir de cette date. En plus, elle présentait de la catatonie aux membres inférieurs et sa vision était diminuée.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure. Réglée à 14 ans et toujours normalement depuis. Au mois de mars 1920, au moment du début de sa maladie, elle présenta une aménorrhée qui dura jusqu'au mois de juin. Depuis les règles ont réapparu mais pas à date fixe. Deux filles en bonne santé.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère morte à la suite d'une opération (néophlasme de l'estomac). Une sœur et cinq frères en excellente santé.

Au mois de novembre 1919 elle a eu de gros ennuis. Au mois de décembre la malade présentait de la somnolence, et une anorexie marquée. La nuit elle ne dormait pas. Cet état dura jusqu'au mois de mars 1920, époque à laquelle la malade eut des crises : des hallucinations, du vertige, mais elle ne tremblait pas. A ce moment-là, ni fièvre ni vomissement, mais l'insomnie persistait toujours. La malade ne se sent pas affaiblie, mais elle a des idées noires, elle est consciente de son mal.

La malade restait couchée ou assise, sa langue se portait à gauche en soulevant la face.

En avril, cet état empira, la malade tomba dans un épuisement tel, qu'elle ne se sentait plus capable de faire son lit. Avec cet affaiblissement des bras et du corps, la malade ressentait des douleurs à la nuque. Cet état dura identique jusqu'au mois de juillet. A ce moment les symptômes s'aggravent encore, la malade ne peut plus rien faire de ses bras. Affaiblie, enraidie, l'air un peu hagard, elle commence à s'inquiéter sérieusement pour sa santé et va à la consultation de la ville où lui fait des piqûres diverses qui améliorent son état.

A l'examen pratiqué le 6 janvier 1922, la malade présente un excellent état général. Rien de particulier dans l'attitude couchée (un peu de soudure seulement). A l'examen des masses musculaires on constate une hypertonie manifeste, surtout au niveau des bras.

L'avant-bras mis en flexion forcée volontaire sur le bras, ou tiré sur l'avant-bras, ou lâché brusquement : la flexion brusque n'est pas suivie d'une extension comme à l'état normal. On éprouve une résistance élastique quand on étend l'avant-bras.

La malade montre de l'impatience musculaire : elle éprouve le besoin de changer constamment de place. Les avant-bras et les mains restent en demi-pronation, placés sur l'abdomen, les doigts légèrement recourbés. La malade change fréquemment les bras de place. Les mains sont secouées de légers frissons. Pas de tremblement.

Au niveau des membres inférieurs rien de particulier, à part cette hypertonie et l'impatience musculaire. La malade debout a une attitude soudée. Pas de Romberg, pas d'ataxie. La démarche est raidie, un peu précipitée, mais régulière. Pas de rétropulsion, pas de latéropulsion. Aucun balancement des bras pendant la marche.

L'étude des mouvements volontaires de l'avant-bras sur le bras montre que les mouvements de flexion et d'extension se font par saccades. Ces mouvements sont lents, retardés, limités et pénibles. Quand on place la malade sur une chaise et qu'on renverse la chaise, on ne remarque pas l'extension normale des jambes. (Signe de la chaise).

Il y a résistance continue des muscles à la mobilisation passive ; la mobilisation active n'assouplit pas les muscles. Les mouvements automatiques et associés sont abolis.

Sensibilité. — Subjective : — douleurs dans les bras et les jambes et surtout à la nuque. Lorsque la malade est couchée les douleurs prennent naissance au niveau de la rotule et descendent dans les mollets. Aux membres supérieurs les douleurs commencent au coude et se propagent du côté de la main. Elle a également des douleurs frontales intermittentes et s'arradiant dans le nez. Pas de douleurs au niveau du thorax. Au niveau des mains la gêne est continuelle et si grande que la malade dit qu'elle voudrait les couper. Parfois, elle présente des crises d'étouffement au cours de l'ingestion. Légère anesthésie de la muqueuse pharyngienne.

Objective. — douleur à la pression des masses musculaires. Pas de zone d'anesthésie ; zone d'hyperesthésie au niveau du genoux et mollet droit. Une piqûre faite au niveau des genoux produit une flexion de la jambe et si on persiste on provoque un début de crise. La sensibilité au froid et au chaud est normale, au tact également. Pas d'alaxie, pas de nystagmens.

Réflexes. — *Réfexes tendinaux* : rotuliens nettement exagérés, l'achilléen est difficile à observer à cause de la contracture ; olécranien et radiaux, tous plus brusques et plus amples qu'à l'état normal. — *Réflexes cutanés* : plautaire normal, crémastinère normale, abdominal normal. Pas de Ba-

binski ; pas de clonus du pied ni de la rotule. — *Réflexes pupillaires* : à l'accomodation et à la lumière sont normaux.

Troubles sympathiques. — Pas de sensation de chaleur, la malade se plaint plutôt de froid. Pas de troubles circulatoires du côté des extrémités. A noter que la pression laisse une rougeur persistante. Le moindre pincement provoque une teinte bleuâtre, ecchymotique. La sialorrhée est assez abondante.

Arganes des sens. — Vision diminuée, mais pas de diplopie pas de troubles de la motilité extrinsèque et intrinsèque du côté des yeux, pas de troubles de la convergence.

Odorat et ouïe. — Normaux.

Parole. — Monotone, difficile et légèrement scandée.

Appareil respiratoire. — Normal.

Appareil cardio-vasculaire. — Pouls normal. Rien aux orifices. Tension artérielle : maxima : 13 ; minima : 6 1/2 ; index : 2.

Appareil digestif. — Tremblement de la langue, appétit revenu ; un peu de constipation. Foie normal, rate normale.

Appareil uro-génital. — Normale ; analyse d'urine : albumine : 0 ; sucre : 0 ; sels bil. : 0 ; pigm. bil. : 0.

Réaction Wassermann dans le sang est négative.

Liquide céphalo-rachidien : lymphocytose normale, albumine normale ; glucose : 1 gr. 18 0/00.

OBSERVATION IV

Mme R... Henriette, âgée de 30 ans ; employée, entre à l'hôpital, *le 8 juin* 1922, pour tremblement qu'elle présentait depuis trois mois environ.

Antécédents héréditaires. — Père mort à l'âge de 72 ans; mère morte à l'âge de 42 ans, à la suite d'une pelvi-péritonite. Une sœur de 3 5ans, bien portante ; les frères ont été tués pendant la guerre. Deux enfants sont bien portants.

Antécédents personnels. — Réglée à 12 ans, toujours régulièrement jusqu'à sa maladie. Mariée à 18 ans. Une grossesse terminée par un accouchement à terme. Pas de fausses-couches. Comme antécédent pathologique à noter la rougeole à 20 ans et une fièvre typhoïde à 25 ans. Le mari, qui était sans antécédents pathologiques est mort pendant la guerre.

Il y a deux ans, la malade à la suite des fatigues, de surmenage intellectuel présenta une diplopie accompagnée de délire de persécution et de fièvre. Elle ne voyait pas trouble et n'était pas gênée dans sa lecture. Cet état persista pendantd eux mois (décembre 1919 et janvier 1920). Fin février malade se remit à peu près complètement.
table même, elle présentait de la somnolence et s'endormait même. Cette narcolepsie dura quatre mois environ, puis la malade se remet à peu près complètement.

En janvier 1922 elle fut en état fébrile (40°) accompagné d'une céphalée intense, mais ne toussait pas. Un mois après, un trem-

blement apparut, localisé à la jambe gauche, gagna ensuite la jambe droite puis les membres supérieurs. Avec ce tremblement la contracture s'installa et évolua avec les mêmes localisations que ce dernier, pour se généraliser en définitive un mois avant l'entrée à l'hôpital. En même temps la malade s'aperçut que sa parole devenait traînante, monotone. Sialorrhée abondante.

A l'*examen* de la malade, ce qui frappe surtout c'est son attitude figée, sa raideur. Le visage est comparable à un masque, qu'un sourire déride cependant de temps en temps. Les yeux sont brillants, la voix est traînante, flemmarde, monotone. Pas de céphalée, ni de vomissement. Pas de fièvre non plus. Le faciès est inexpressif, impassible et la tête est comme vissée sur les épaules.

La *démarche* est précipitée, à petits pas, mais la malade est droite, non pas voûtée et comme courant après son centre de gravité. On observe de l'antépulsion et surtout de la rétro et de la latéropulsion. Les membres sont enraidis : les membres supérieurs en demi-flexion, les inférieurs en extension. La force musculaire est conservée parfaitement, mais les mouvements sont lents, incertains. Pas de dysphagie, pas de dysphonie, pas de troubles des sphincters. Le signe de Romberg est négatif, ceux de Lassègue et de Bonnet également. Pas d'ataxie. Au contraire, l'épreuve de la chaise est positive, le signe de la roue dentée de même.

L'étude du *tremblement* nous montre qu'il existe, lorsque la malade est au repos, mais il présente ceci de particulier, c'est qu'il se manifeste sous forme de secousses fortes et, d'autre part, qu'il ne disparaît pas pendant l'exécution d'un mouvement volontaire. C'est un tremblement généralisé : aux membres, au tronc, à la langue, à la tête.

Sensibilité. — Rien à noter du côté de la sensibilité tant subjective qu'objective.

Réflexes. — Les réflexes sont tous brusques, abdominaux en particulier. Le signe de Babinski est négatif. Pas de clouus du pied ni de la rotule. Les réflexes pupillaires sont normaux.

Du côté des troubles *vaso-moteurs*, on note les bouffées de chaleur et la congestion du visage. Pas de sudation. Du côté psychique, rien d'anormal, sinon une légère micrographie.

Il n'y a pas de troubles du côté des principaux *appareils*. Le pouls est normal ; tension artérielle : maxima 12, minima 7; index oscillométrique, 5. L'appétit est bien conservé, seulement la mastication est gênée. Pas de diarrhée ni de constipation. L'appareil génito-urinaire est normal.

Dans le *liquide céphalo-rachidien*, la lymphocytose est normale : albumine, 0 gr. 15 ; glucose, 0 gr. 42 0/00. Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang. Le *19 juin*, à la suite d'une ponction lombaire, la malade présenta des troubles (céphalée, vomissements) durant quatre jours et suivis d'une diminution de tremblement. Deux injections intra-veineuses de ce liquide céphalo-rachidien pratiquées le *29 juin* n'ont pas donné des résultats bien satisfaisants : tremblement toujours persistant, raideur toujours accusée.

OBSERVATION V

Mme E... Yvonne, âgée de 32 ans, entre à l'hôpital le 26 *juillet 1922* pour tremblement et rigidité musculaire. Son histoire est la suivante :

Il y a six mois, la malade tomba dans un état léthargique qui dura un mois. Pendant ce mois, la malade se réveillait aux heures des repas, mais présentait une anorexie très marquée avec une asthénie profonde et envie irrésistible de dormir. Pendant la somnolence, la malade se réveillait aux interpellations, mais elle était incapable de répondre et retombait dans son état de somnolence.

A son réveil, la malade présentait une sialorrhée intense avec fièvre. La parole était difficile, monotone ; la déglutition était gênée et douloureuse. Pas de paralysie, pas de myoclonie.

Il y a deux mois, le tremblement est apparu, localisé d'abord à l'annulaire droit pour s'étendre rapidement à la main et à l'avant-bras. Le tremblement s'est généralisé ensuite aux membres inférieurs.

Antécédents héréditaires. — Parents sont morts très vieux. Un frère bien portant.

Antécédents personnels. — Aucune maladie dans l'enfance. Mariée à 19 ans, a eu dix grossesses arrivées à terme. Actuellement, six enfants sont morts, quatre bien portants. Pas de fausses couches.

A l'examen pratiqué le *26 juillet 1922*, la malade présente un faciès inexpressif, avec les traits figés. Pas de déviation de la commissure labiale, pas de déviation de la langue. Les yeux ont perdu un peu de leur expression naturelle. Le tremblement n'existe pas au repos : la malade reste figée dans son lit, mais ne tremble pas. Il existe un œdème assez dur aux membres inférieurs remontant au-dessus des genoux. La voix est monotone, flemmarde.

A l'examen du *système nerveux*, on constate que, dans la station debout, la malade est soudée, mais ne présente pas de la flexion de la tête. Elle est droite et ressemble à une statue. Si elle marche, on remarque que les pas sont légèrement diminués. Il n'y a pas d'antéro-pulsion, ni de rétro-pulsion, mais la latéro-pulsion existe surtout marquée à gauche.

La *force musculaire* est conservée pour la main droite, diminuée pour la main gauche. La contracture à type parkinsonien existe aux membres inférieurs. Le tremblement, qui n'existe pas au repos, est occasionné par le moindre mouvement, se localisant aux doigts et à la main des deux côtés (type parkinsonien). Ce tremblement est intermittent aux membres inférieurs et n'apparaît qu'à l'occasion des mouvements volontaires. Le signe de la chaise est positif. Le signe du moulinet est positif, le signe de la « roue dentée » également.

Pas de paralysie ni des membres, ni dans la musculature de l'œil. Il y a une légère déviation de la langue à droite. Elle est, en même temps, lourde, pendante et rend la parole difficile et la déglutition gênée. Il n'y a pas d'atrophie musculaire, pas de paralysie, pas d'ataxie.

Réflexes. — Tendineux : vifs et exagérés ; cutanés ; plantaire positif à droite (signe de Babinsky) ; abdominaux : supérieurs normaux, inférieurs exagérés. Pas de clouus du pied ni de la rotule.

Troubles vaso-moteurs. — Sialorrhée abondante, sensation de chaleur, sudation.

Sensibilité. — Subjective : douleurs à l'avant-bras des deux côtés ; objective : la sensibilité au contact et à la chaleur est normale ; profonde : le sens des attitudes est normal, pas de troubles stéréognostiques.

Du côté des organes, rien de caractéristique. L'état général est bon. Le cœur est normal ; pouls normal ; tension maxima : 16, tension minima : 10, l'index : 4. oie normal, rate imperceptible. Un peu de pharyngite, qui rend la respiration rude et râpeuse. Appareil uro-génital normal.

Liquide céphalo-rachidien. — Lymphocytose normale ; glucose, 1 gr. 62 ; albumine, 0 gr. 30. Wassermann est négatif.

OBSERVATION VI

K... M. Mohamed, âgé de 50 ans, journalier, entre le *15 décembre 1922* dans le service de M. le Professeur Ardin-Delteil (clinique médicale) parce qu'il présentait de la céphalée intense et du tremblement localisé. Son histoire est la suivante :

Il y a 11 mois, le malade fut obligé d'interrompre son travail par suite d'une fièvre violente qui l'obligea à rester cinq mois au lit. En même temps, il présenta de la somnolence continuelle accompagnée de troubles oculaires : le malade n'avait pas de diplopie, mais il avait l'impression d'avoir une sorte de brouillard devant les yeux, en même temps qu'une diminution de la vision.

Au début du mois de septembre 1922 commença le tremblement du membre supérieur droit, qui décida le malade à entrer à l'hôpital, où il resta en traitement pendant un mois et demi. Au bout de ce temps, le malade sortit de l'hôpital sur sa demande sans présenter d'amélioration notable de son état.

Au mois de décembre, l'état du malade empira, son tremblement devint plus fort, s'accompagnant de céphalées violentes. En raison de ces troubles, la malade entra de nouveau à l'hôpital et cette fois-ci dans la salle Trousseau.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts très vieux.

Antécédens personnels. — Marié : femme bien portante. Deux enfants, dont l'un mort à l'âge de 16 ans; l'autre fait actuellement son service militaire. Comme antécédents pathologiques, à noter du paludisme il y a 7 ans et un chancre induré il y a 5 ans. Un frère mort à l'âge de 35 ans d'une maladie indéterminée.

Actuellement, le malade présente une attitude figée très nette, immobilité du faciès, démarche lente, soudée. Le malade montre également du tremblement au niveau du membre

supérieur droit et de la tête. C'est un tremblement permanent à amplitudes considérables (à grandes oscillations) et s'effectuant dans le plan horizontal. La contracture est généralisée aux quatre membres, mais surtout marquée au niveau du membre qui tremble et au niveau de la nuque.

La démarche est lente, difficile, soudée. La colonne vertébrale est légèrement fléchie, la tête est portée en avant, les avant-bras sont légèrement fléchis sur les bras, de même que les mains sur les avant-bras. Les coudes sont collés au corps et lorsque le malade marche, on ne voit pas le balancement des bras que l'on remarque chez un sujet normal. Le signe de la chaise est positif. Le signe de la « roue dentée » est positif, supérieur droit (le membre qui tremble). Pas de troubles de mastication, pas de sialorrhée.

Sensibilité. — Aucun trouble de la sensibilité, tant subjective qu'objective.

Réflexes. — Rotuliens, achiléen, radiaux sont normaux de deux côtés. Ebauche de clouus de la rotule du membre inférieur droit.

Examen ophtalmologique. — Anisocorie. Fond d'œil normal. Réflexes pupillaires normaux : à l'accommodation et à la lumière. Opacité du cristalin. Sclérose cristalinienne. Hypersécrétion lacrimale.

Liquide céphalo-rachidien. — Clair. Lymphocytose normale; albumine normale ; glucose, 0 gr. 59 0/00. La réaction de Wassermann est négative.

L'état général est bon, la température normale. Pas de troubles du côté des principaux organes.

Les troubles psychiques n'existent pas. La parole est légèrement monotone. Le malade ne sait pas écrire.

Troubles sympathiques. — Sensation de chaleur, avec congestion du visage. Le malade se découvre constamment et montre de l'impatience musculaire.

OBSERVATION VII

Mme A... Jacob, âgée de 41 ans, sans profession, entre le *24 janvier 1922* à l'hôpital, parce qu'elle est enraidie. Elle nous raconte l'histoire suivante :

Il y a dix mois, elle présenta de la fièvre (38°-39°) avec crises d'hypersomnie qui survenaient une ou deux fois par jour et duraient de deux à trois heures. La nuit, sommeil normal : pas d'insomnie. A cette époque également, elle constata que sa vue se troublait et que, parfois même, elle y voyait double. Tous ces symptômes durèrent de 2 à 3 mois, puis disparurent.

Dès leur disparition, s'installa progressivement un état d'enraidissement qui devenait de plus en plus fort. Cette raideur devint telle, qu'actuellement la malade marche avec peine ; on est obligée de l'habiller et de la nourrir.

Dès le premier jour de cet état de raideur, la parole prend un caractère de monotonie. En même temps céphalée diffuse.

Dès le premier jour de cet état de raideur, la parole prit blement intermittent qui survenait plusieurs fois par jour et qui durait une demi-heure chaque fois. A son dire, ce tremblement augmentait au moment des actes volontaires.

Enfin, il y a deux mois, elle présentait une sialorrhée interne qui, depuis, persiste toujours.

Antécédents héréditaires. — Père décédé à 61 ans de bronchite chronique ; mère vivante et bien portante.

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance. Paludisme contracté il y a 8 ans (il y a deux ans, la malade présentait encore quelques accès). Il y a trois ans : grippe. Toujours bien réglée jusqu'à l'année dernière. Depuis cette époque, règles très irrégulières. Mari mort d'affection pulmonaire; huit enfants : quatre morts très jeunes d'entérite, quatre vivants et bien portants. Jamais de fausse couche.

A l'examen. — Bon état général. Pas de fièvre. Attitude soudée. Pas de tremblement. La voix est monotone et basse.

Faciès. — Inexpressif, figé. Les yeux : brillants, mobiles, mais la tête ne suit pas la direction du regard.

La démarche. — Se fait à petits pas. Pas de festination, mais rétropulsion. Les membres sont enraidis : les supérieurs en demi-flexion, les inférieurs en extension. La force musculaire est conservée partout, mais les mouvements sont lents, incertains. Pas de dysphagie, ni de dysarthrie. Pas de troubles sphynctériens. L'épreuve de la chaise est positive. Pas d'ataxie. Signe de Romberg négatif. Le tremblement n'existe plus, mais on remarque encore un léger tremblement de la langue.

Sensibilité. — Subjective : quelques douleurs dans les membres, de caractères rhumatoïdes et survenant la nuit ; objective : normale pour tous les modes ; profonde : le sens des attitudes est normal, le sens stéréognostique conservé.

Réflexes. — Tendineux : rotuliens, un peu brusque à gauche, diminué à droite ; achilléen, radial, massetérien : sont normaux. Pas de clouus du pied ni de la rotule ; cutanés : normaux ; pupillaires : normaux.

Troubles vaso-moteurs. — Bouffées de chaleur au niveau du visage. Pas de sudation.

Troubles de la parole. — La parole est basse, monotone, mais intelligible. Elle n'est pas saccadée, ni précipitée. La malade répond avec justesse aux questions, mais, néanmoins, avec assez de retard. Pas de troubles psychiques.

Du côté des organes, rien de particulier. Rien aux poumons; le cœur est normal : pouls régulier et bien frappé ; *tension artérielle :* maxima : 12, minima : 7 ; index : 4.

Pas d'anorexie. Il n'y a pas de diarrhée ni de constipation. Les reins sont normaux : albumine : 0 ; glucose : 0 ; pigments bil. : 0 ; sels biliaires : 0.

Liquide céphalo-rachidien. — Lymphocytose normale ; albumine, 0 gr. 22 ; glucose, 0 gr. 60, Wassermann négatif.

OBSERVATION VIII

M... Martin, âgé de 18 ans, mécanicien, entre à l'hôpital de Mustapha parce qu'il a de la raideur des membres et qu'il désire être « dégourdi ». Son histoire est la suivante :

En décembre 1919, après une santé parfaite, il est atteint d'une maladie étiquetée par le médecin traitant encéphalite léthargique. L'affection débuta par un état infectueux avec frisson, courbature, fièvre, état saburral des voies digestives. Au 4e jour de la maladie apparurent des contractions myocloniques de la face ; le lendemain, le malade vit double et ses membres furent agités de mouvements choréiformes. Le surlendemain, il s'endormit et sa somnolence parfaitement caractérisée dura un mois. Au bout de ce temps, l'insomnie succéda au sommeil, la fièvre disparut complètement, mais la diplopie persistait encore. L'état général s'améliora et le malade paraissait devoir entrer en convalescence. Les symptômes s'amendèrent petit à petit. En mars 1920, la diplopie a complètement disparu ; au mois d'avril 1920, on pouvait croire à la guérison définitive. Cette guérison paraissait se maintenir jusqu'en janvier 1921 sans qu'aucun symptôme anormal n'ait retenu l'attention du malade ni de sa famille. Vers cette époque, un an après le début de sa maladie, le père sembla remarquer que son fils est devenu plus lent à se mouvoir. Les membres gauches sont enraidis et maladroits. A partir de ce moment, la lenteur des mouvements s'accentue de plus en plus, puis le tremblement apparaît d'abord dans les membres gauches et, progressivement, le malade en arrive à l'état actuel. Un peu plus tard sont apparues de la difficulté de la parole, de la gêne de la déglutition, une salivation abondante.

A l'examen actuel, pratiqué le 30 août 1921, ce qui frappe dès les premiers regards, c'est l'étrangeté de l'expression de son visage et son attitude figée et tremblante.

Son faciès surprend, en effet, par l'immobilité de ses traits, qui paraissent figés et donnent au malade l'aspect imbécile. Pas une ride ne traverse l'immobilité de ses traits. Il paraît impassible et indifférent à ce qui l'entoure. Seuls, ses yeux ont gardé leur éclat et leur mobilité et le contraste de leur activité, comparée à l'inactivité des autres parties du visage, augmente encore l'étrangeté du faciès. La bouche est entr'ouverte et laisse couler une salive abondante. Le malade bave. Aucune ride, aucune contraction musculaire n'agite ce visage calme, impassible et ne vient manifester d'une manière objective les sentiments affectifs ou autres qui agitent sa conscience. La tête paraît soudée sur le tronc comme si le malade était atteint de torticolis double.

Son attitude en flexion n'est pas moins curieuse : la tête est légèrement fléchie sur le tronc et les sterno-cleido-mastoïdiens dessinent leurs contours énergiques. Le malade est voûté par la flexion rigide de la colonne vertébrale. Les mains sont fléchies sur l'avant-bras, les avant-bras sur les bras, les bras en adduction sur l'abdomen et agités de tremblements.

Les jambes sont légèrement fléchies sur les cuisses et les cuisses sur le bassin. L'ensemble constitue un aspect des plus

caractéristiques qu'on ne peut oublier lorsqu'on l'a vu une seule fois et qu'on reconnaît au premier coup d'œil.

Si l'on essaie de se rendre compte des raisons de cette attitude, on constate du tremblement, de la rigidité musculaire, de la perte des mouvements associés et automatiques. Le *tremblement* est généralisé, atteint les quatre membres, mais touche davantage les membres gauches ; les lèvres et la langue ne sont pas épargnées. Le tremblement est menu, de faible amplitude et bat au rythme de trois pulsations par minute. Il est plus prononcé aux extrémités qu'à la racine des membres, disparaît pendant le sommeil et se réveille avec le malade. Au cours de la journée, quelquefois, il disparaît durant de courts instants sans qu'on puisse démêler les raisons de cette action suspensive. Les mouvements volontaires, l'attention du malade, les efforts psychiques ne l'annihilent pas ; souvent, au contraire, ils paraissent l'augmenter.

A ce tremblement s'ajoute de l'hypertonie, de la rigidité musculaire facile à mettre en évidence en imprimant des mouvements passifs aux segments de membre : extension de l'avant-bras, rotation de la tête. La main de l'observateur qui actionne éprouve une résistance toujours égale du début à la fin de l'exécution de mouvement (phénomène de la roue dentée ; différence avec les hémiplégiques ; pas d'exagération des réflexes, pas de Babinski, pas de clonus du pied ni de la rotule, pas de parésie ni de paralysie). Cette rigidité apparaît encore dans la démarche du malade, inélégante et donnant l'impression que le malade est empalé par une tige rigide passée à travers sa colonne vertébrale.

Les *mouvements automatiques et associés* présentent des troubles profonds. Perte de la mimique, absence de balancement rythmé des bras pendant la marche, action de se lever et de s'asseoir. L'épreuve de la chaise est positive. Il y a de la rétro-pulsion, de la latéro-pulsion, donc perte des mouvements automatiques et associés de l'équilibration.

Il semble également que la force de pression est diminuée : 40 au dynanomètre, tandis que la force de résistance est conservée.

Tous les troubles précédents : tremblement, rigidité, perte des mouvements automatiques et associés, discordance entre la force de pression et de résistance apportent une gêne considérable à l'exécution des mouvements volontaires, qui sont lents, retardés, difficiles, fatigants et paraissent s'exécuter avec un certain retard sur l'ordre donné.

Au milieu de cette akinésie générale extrêmement saisissante, le malade est capable parfois de courir, alors qu'il a été à peine capable de marcher lentement et difficilement.

La parole est monotone, basse et lente, flemmarde. Le malade se plaint de grosses difficultés à mastiquer. Son écriture est tremblée, inégale, ne peut pas suivre une ligne horizontale et, vers la fin de la ligne, les lettres diminuent de dimension (micrographie).

Les *réflexes* sont vifs, le rotulien gauche paraît plus vif que le droit. Pas de Babinski.

Sensibilité. — Aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective. Parmi les troubles vaso-moteurs, sialorrhée abondante.

Le *psychisme* de notre malade n'est pas touché. Malgré son visage impassible, inexpressif, sous ce masque imbécile, malgré ses réponses, lentes, difficiles, retardées, le raisonnement est juste, le jugement sain, l'intelligence vive, l'esprit lucide, l'affectivité non modifiée.

On ne remarque chez lui aucun trouble du caractère ou de l'humeur. Nature douce et affective avant sa maladie, il conserve ce même tempérament.

Du côté des yeux on ne remarque plus de diplopie, pas de strabisme, pas de paralysie de la musculature intrinsèque.

Le *liquide céphalo-rachidien* : lymphocytose normale ; albumine normale ; glucose, 0 gr. 63 ; chlorure, 6,92 ; Wassermann négatif. La radioscopie des diaphragmes a montré une diminution de la courbure des moitiés internes du diaphragme qui sont horizontales, symptôme qu'on peut interpréter encore comme un léger degré d'hypertonie du diaphragme sans vouloir en déduire la description du caractère de l'individu, à l'instar du spirituel radiologue de l'hôpital Laennec, M. Marrigot.

L'examen sommatique des divers autres *appareils* ne nous a rien révélé. L'étude de ses antécédents héréditaires collatéraux et personnels ne présente rien à retenir.

OBSERVATION IX

Mme M... Julie, âgée de 67 ans, entre à l'hôpital le *6 mai 1922* pour tremblement et contracture de tout le côté gauche. Son histoire est la suivante :

Le début de la maladie remonte à trois ans. A la suite du suicide de sa sœur, la malade présenta un tremblement, au niveau des deux bras, qui a pris toute son intensité dès le début. En même temps, elle a eu des douleurs à la tête et des hallucinations de la vue (la malade croit voir des têtes de Prussiens).

Il y a 40 jours, la malade fit une chute, sans perte de connaissance. Elle ne put pas se relever. Les deux jambes ainsi que le bras gauche sont animés de tremblement.

Immédiatement après la chute, la main gauche a pris l'attitude en griffe. Depuis, douleurs dans la main gauche.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'affection inconnue; mère morte de paralysie.

Antécédents personnels. — Fluxion de poitrine. Variole. Rhumatismes. Réglée à 15 ans ; normalement depuis. Ménopause à 56 ans. Une fausse couche de cinq mois.

A l'examen d'entrée. — Bon état général. Varices. Pas de ganglion, pas d'atrophie musculaire aux membres. Contracture au niveau des membres supérieurs. Atrophie des muscles de la main gauche avec contracture en flexion des doigts.

Tremblement au niveau des membres supérieurs, surtout marqué à la main droite.

Mouvements passifs. — Au bras gauche, la flexion et l'extension sont limitées. Résistance élastique au niveau des deux bras et des jambes (roue dentée). Les mouvements, en général, sont limités et saccadés.

Mouvements actifs. — Aux membres inférieurs, les mouvements sont normaux. Les mouvements sont limités au niveau du bras gauche, surtout à l'élévation (l'omoplate est fixée). Du côté du bras droit, les mouvements sont normaux, mais lents, maladroits.

La démarche se fait à petits pas, lents, mais il n'y a pas de rétropulsion ni de latéropulsion. Pas de Romberg, ni de troubles ataxiques. Au contraire, le tremblement est net, surtout au niveau des bras : c'est un tremblement menu, de petite amplitude, rythmé. Il existe au repos et tend à disparaître pendant l'exécution des mouvements volontaires et pendant le sommeil. Dans la journée, il est persistant et gêne la malade dans l'exécution des mouvements délicats qui exigent un peu d'adresse. La langue ne tremble pas, la tête non plus. Pas de secousses spasmodiques de la face ni des paupières. Les mouvements associés et automatiques ne sont pas complètement abolis : les bras balancent encore un peu pendant la démarche, le signe de la chaise n'est pas franchement positif, le moulinet est encore possible. Pas d'attitudes anormales, sauf cette attitude en griffe de la main gauche. La mastication n'est pas gênée. Pas de diplopie, ni de sialorrhée.

A l'examen de la sensibilité, on découvre du côté de la sensibilité subjective : douleurs dans les membres supérieurs ; objective : normale à tous les modes.

Réflexes. — Tendineux : rotuliens, achilléen, olecranien, radiaux : sont normaux. Osseux : radial : normal ; cutanés : pas de Babinski. Pas de clouus de la rotule ni du pied.

Les réflexes pupillaires à l'accommodation et à la lumière sont normaux.

L'examen sommatique des principaux appareils ne donne rien de particulier. Le cœur est normal : tension minima : 6, tension maxima : 14 ; index : 3. Le pouls est normal. Les autres appareils sont également normaux.

Le *liquide céphalo-rachidien* : lymphocytose normale, albumine normale ; glucose : 0 gr. 60. Wassermann est négatif.

OBSERVATION X

Mme Lafourcade D..., âgée de 25 ans, femme de chambre, entre dans le service de M. le professeur Ardin-Delteil, le *10 mars 1923*, pour rigidité musculaire et lenteur des mouvements. Elle nous raconte l'histoire suivante :

Il y a deux ans, la malade a eu une crise d'anémie cérébrale survenant brusquement avec délire, mais sans fièvre. Cet état a duré quatre jours, puis elle fut atteinte d'érisipèle avec une forte fièvre qui obligea la malade à rester un mois et demi

au lit. En même temps, elle présenta de la diplopie, qui aurait disparu progressivement. Ses règles auraient également disparu pendant cette période. Tous ces troubles ont mis la malade dans un état d'extrême fatigue, qui persista pendant trois mois. Puis la malade se rétablit complètement et elle reprit son travail.

Il y a deux mois environ qu'un état d'asthénie s'établit insensiblement et la malade, malgré sa robuste constitution, subit un amaigrissement de 3 kilos. En même temps, elle présentait de la céphalée et quelques accès de fièvre que la malade attribua à un paludisme ancien. Puis un état hypertonique s'installa, caractérisé par de la lenteur de tous les mouvements et par de l'impossibilité pour la malade de continuer son travail. En raison de ces troubles, la malade entra à l'hôpital.

Antécédents héréditaires. — Mère morte de hernie étranglée. Père décédé d'ictus apoplectique. Frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Réglée à 17 ans, toujours régulièrement, sauf pendant 3 mois qui suivirent son érisipèle. Un enfant de 16 mois bien portant. Paludisme et rhumatisme articulaire en 1921. Aucune autre maladie.

A l'examen du 10 mai 1923, on constate que la malade, d'aspect robuste, présente une attitude légèrement figée. Le faciès est inexpressif, sans mimique, ni rides. Léger tremblement de la langue. Le pouls est normal, la température également. Il existe une légère déviation de la commissure labiale du côté gauche (abaissée à droite).

La *raideur musculaire* n'est pas franche. On la met en évidence en faisant marcher la malade : elle se déplace tout d'une pièce, de même que lorsqu'elle se retourne. Le balancement des bras pendant la marche est notablement diminué et l'avant-bras gauche est en flexion sur le bras, lequel est collé au tronc et ne remue pas. Pas de catatonie. Le signe de la « roue dentée » est légèrement positif.

Le *tremblement* existe à la langue et aux membres. Il n'existe pas à la tête. C'est un tremblement menu, à petites oscillations rythmées et n'existe qu'au repos. Il disparaît pendant l'exécution des mouvements volontaires. Il occupe les extrémités des membres, les doigts et respecte la racine des membres.

Les *mouvement automatiques et associés* ne sont troublés que légèrement : lorsque la malade se retourne, la tête suit facilement le mouvement des yeux, aussi bien à droite qu'à gauche. Le signe du moulinet est négatif. Pendant la marche, seul le membre supérieur droit remue, l'autre reste immobile. Le signe de la chaise est franchement positif. Pas d'attitudes anormales. On note simplement une légère tendance à la flexion. La démarche se fait à petits pas, mais aucun phénomène de pulsion n'existe : artéro, latéro et rétropulsions sont absentes. Le signe Romberg est négatif ; signe de Laseque et de Bonnet également. La force musculaire est conservée de deux côtés. Léger trouble du tonus avec certaine paresse du membre supérieur gauche. Pas d'exophtalmie.

Réflexes. — Tous les réflexexs sont vifs et exagérés. Pas de clonus du pied ni de la rotule. Le signe de Babinski est négatif. Le signe d'Argill-Roberston est absent.

Du côté des troubles *vaso-moteurs*, *rien de caractéristique.* Pas de sialorrhée, pas de bouffée de chaleur ni de sueur.

Sensibilité. — Objective : normale ; subjective : normale.

Troubles pshychiques. — Absents. La mémoire et l'intelligence sont intectes. Cependant la parole est lente et la malade éprouve une sorte de gêne pour s'exprimer. Pas de micrographie.

Principaux appareils. — Normaux. Cœur normal. Tension artérielle abaissée : maxima : 10; minima : 6 indez oscillométrique : 1.5.

Liquide céphalo-rachidien. — Lymphocytose normale. Albumine : 0 gr. 53 ; glucose : 0,60 par litre. Wassermann, négatif.

OBSERVATION XI

(*due à l'obligeance de M. le Professeur Gillot*)

Maladie de Parkinson post-encéphalitique. Plicature des genoux. — Il s'agit d'une jeune indigène, Fatma, âgée de 12 ans, que ses parents font entrer salle Cl. Bernard (Hôpital Civil d'Alger-Mustapha), le 26 *septembre* 1922, pour hémitremblement. Chez ses ascendants, nous ne trouvons pas d'affection susceptible d'être notée. Voici ce que nous disent les parents au sujet des antécédents personnels de leur enfant. et de l'histoire de la maladie :

Jusqu'à l'âge de 11 ans, la petite s'est très bien portée, et n'eut aucune affection grave. Quand, il y a un an, elle présenta un ensemble de symptômes, assez mal définis par les parents, mais dont nous pouvons retenir une légère fièvre, de la céphalie, des douleurs articulaires et un peu de somnolence ; tout ceci fut accompagné d'une atteinte sévère de l'état général. Les parents n'ont pas noté de troubles oculaires. Cet état dura une vingtaine de jours. La petite se rétablit, lorsque, deux ou trois mois après, son état général périclita à nouveau et un tremblement localisé à la moitié droite du corps s'installa progressivement. Ce n'est que trois mois après le début de ce phénomène que la malade nous est présentée.

Ce qui nous frappe à première vue, c'est la position qu'elle imprime à son corps dans la station debout : la petite malade ne peut se tenir droite : elle fléchit sur ses genoux et porte son corps légèrement en arrière. Vivement sollicités, elle essaie de se redresser, mais n'y parvient pas complètement. Nous notons de la fixité du regard, et une attitude légèrement soudée. Le tremblement qui anime la moitié droite du corps est caractérisée par de petits mouvements rapides, continus, réguliers, de faible amplitude. Les mains sont en pronation, les doigts allongés et rapprochés ; il n'y a pas d'athétose. Nous remarquons, au fur et à mesure que l'examen se poursuit, que ce tremblement augmente de rapidité et d'amplitude. Pourtant, il cesse très nettement à l'occasion des mouvements intentionnels, et nous ne remarquons pas d'incoordination. Il cesse également complètement pendant le sommeil.

L'examen du système nerveux nous révèle une motricité conservée dans tous les domaines : la malade marche bien, peut même courir, mais toujours les genoux fléchis. On ne trouve ni rigidité, ni contracture : le signe de la « roue dentée » n'existe pas au membre supérieur. On constate l'existence de phénomènes de rétro et latéro-pulsion. La sensibilité se révèle normale au tact, au poids, à la chaleur et à la douleur. Les réflexes sont conservés. Le fond d'œil est normal.

Les appareils digestifs, respiratoires et cardio-vasculaires n'offrent rien de particulier à signaler. Le pouls n'est pas rapide. La tension artérielle (Pachon) est de 12/6 avec un indice de 4 1/2. Le foie est normal. La rate non perceptible.

Le tremblement était localisé aux membres droits au début. Il ne tarda pas à se généraliser : une vingtaine de jours après l'entrée de l'enfant dans le service, le côté gauche se mit à trembler. Le tremblement prit exactement les mêmes caractères que du côté droit. Aucun trouble de la motricité, de la sensibilité ou de la réflectivité n'apparut. Une ponction lombaire fut pratiquée, le 16 *octobre* : liquide légèrement hypertendu, très clair, contenant : albumine, 0 gr. 15 ; sucre, 0 gr. 570 ; lymphocytose, 2.

Comme traitement nous avons essayé, sans résultat d'abord, le cacodylate de soude, puis le bromhydrate de nopolanine en injection sous-cutanée.

N, B, — Cette observation nons est parvenue au moment de l'impression.

CHAPITRE III

Discussion sur l'identification des syndromes parkinsoniens avec la maladie de Parkinson classique

GENERALITÉS

Des observations que nous venons de relater se dégagent quelques considérations générales au point de vue de l'étiologie, du mode de début, de l'évolution des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques. Nous allons préciser ces faits pour essayer de démontrer combien il est logique de les rapprocher des mêmes faits concernant la maladie de Parkinson classique.

Nous ne possédons, à l'heure actuelle, que deux critérium pour faire ce rapprochement : les symptômes cardinaux, qui sont absolument identiques dans les deux cas; d'autre part l'évolution qui pour les syndromes parkinsoniens aussi bien que pour la maladie de Parkinson vraie, peut être la même, c'est-àdire progressive, chronique et aboutir à la mort.

La sanction anatomo-pathologique et pathogénique

manque de précision et le peu que nous en possédons ne suffit pas pour permettre de formuler une opinion certaine, capable de résister aux progrès ultérieurs de nos connaissances sur cette question. Nous reconnaissons pourtant que cette sanction est indispensable, car elle seule nous permettra de trancher, d'une façon catégorique, la question d'unicisme ou de dualisme qui règne actuellement au sujet de la maladie de Parkinson classique et des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques.

Quant aux petits signes accessoires qui apparaissent au cours des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques et sont absents ou différents dans la maladie de Parkinson classique et qui ont suscité les dualistes à différencier la maladie de Parkinson de ces syndromes, nous verrons avec la plupart des auteurs, M. Souques principalement, que ces signes sont inconstants et tellement variables, qu'il est insuffisant de chercher là des caractères différentiels entre les deux affections qui sont absolument semblables de par ailleurs.

Donc, dans l'étude de ces syndromes parkinsoniens postencéphalitiques nous adoptons l'opinion uniciste et nous allons en développer point par point un plaidoyer clinique pour essayer de la justifier.

ETIOLOGIE

Sexe. — Le nombre de nos observations est très restreint et il est évident que les conclusions tirées de ces observations ne peuvent avoir qu'un intérêt relatif. Nous serons obligés de recourir souvent à des statistiques publiées par les auteurs. Sur nos dix cas exposés précédemment nous avons constaté 7 femmes et 3 hommes. Cette proportion n'est pas tout à fait en accord avec les statistiques publiées par les auteurs.

Ainsi, d'après 54 cas de syndromes parkinsoniens postencéphalitiques, publiés par M. Ernst dans sa thèse on trouve 30 hommes et 24 femmes, presque en nombre égal. Il n'en est pas de même, pour ce qui concerne 129 cas de manifestations tardives de l'encéphalite épidémique publiés par Mlle G. Lévy, dont 70 cas constitués par les syndromes parkinsoniens. Ici ces syndromes parkinsoniens ont évolué en majorité chez des individus du sexe féminin. D'une façon générale on peut dire que les deux sexes sont également atteints et que les statistiques publiées relatives à la prédominance de tel ou tel sexe, ne

peuvent pas être exactes, étant donné le petit nombre de cas qu'elles comportent et le hasard qui fait que c'est tantôt le sexe féminin, tantôt le sexe masculin qui prédomine.

Il faut noter que dans tous ces cas les statistiques infantiles font défaut à cause de la rareté de l'hospitalisation des enfants dans les services où ces observations ont été prises. Nous même, nous avons cherché systématiquement ces syndromes parkinsoniens postencéphalitiques et nous n'en avons trouvé qu'un cas. Pourtant les jeunes enfants ne sont pas complètement épargnés par ces syndromes parkinsoniens postencéphalitiques, de même que les vieillards. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître leur existence, malgré leur rareté relative.

Comparons maintenant ces syndromes parkinsoniens postencéphalitiques avec la maladie de Parkinson classique. Ici également c'est tantôt la prédominance du sexe féminin, tantôt du sexe masculin. Si Holm la considère comme plus fréquente chez la femme, Collins et Muskens la disent plus commune chez l'homme, en se basant sur une statistique de 24 cas, dont 18 hommes et 6 femmes. La statistique de M. Souques qui porte sur 125 cas classiques, comprend 68 hommes et 57 femmes, donc presque en nombre égal.

En résumé, nous pouvons conclure que les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques de même que la maladie de Parkinson classique atteignent également les deux sexes et que les statistiques sont superposables dans ce sens. Il est impossible de tirer aucun caractère différentiel de ce point étiologique concernant le sexe au point de vue de différenciation entre les deux affections.

Age. — La question de l'âge est plus intéressante que celle du sexe. Le syndrome parkinsonien (peut apparaître) postencéphalitique peut survenir à tout âge, mais il apparaît avec prédilection dans la première moitié de la vie. Il est relativement rare chez les tout jeunes sujets et chez les vieillards, mais non inexistant.

Si nous consultons les mêmes statistiques que tout à l'heure, nous trouvons, pour les syndromes parkinsoniens, la répartition suivante :

54 cas de M. Ernst :

Moins de 10 ans.....	1 cas.
de 10 à 20 ans.....	9 cas.
de 20 à 30 ans.....	10 cas.
de 30 à 40 ans.....	12 cas.
de 40 à 50 ans.....	13 cas.
de 50 à 60 ans.....	6 cas.
de 60 à 70 ans.....	3 cas.

Cette répartition nous montre nettement que le syndrome parkinsonien postencéphalite apparaît de préférence à un âge entre 20 et 50 ans.

Si nous considérons nos 10 cas, nous trouvons la même répartition entre 20 et 50 ans.

Comparons cette statistique avec celle qu'on a établi pour la maladie de Parkinson classique. On trouve les chiffres suivants :

de 20 à 30 ans.....	3 cas.
de 31 à 40 ans.....	12 cas.
de 41 à 50 ans.....	40 cas.
de 51 à 60 ans.....	45 cas.
de 61 à 70 ans.....	21 cas.
de 71 à 73 ans.....	4 cas.

On voit donc que pour la maladie de Parkinson, l'âge le plus atteint est celui au-dessus de 40 ans, mais elle existe bien rarement, chez les enfants et les vieillards.

Cette comparaison nous montre qu'au point de vue de l'âge, il y a une différence nette entre les syndromes parkinsoniens postencéphaliques et la maladie de Parkinson classique. Le premier appartient à un âge plus précoce, le second à un âge adulte dépassant la quarantaine. C'est un trait intéressant (signalé par M. P. Marie et Mlle G. Lévy), et qui tient vraisemblablement à la rareté relative de l'encéphalite épidémique dans l'âge mûr et la vieillesse. Si on regarde, en effet, les chiffres cités par M. Welter, à propos de l'âge des sujets atteints d'encéphalite, on constate qu'ils concordent avec ceux de M. Ernest et que nous venons de déceler. Cet auteur donne, pour 50 cas, pris au hasard, enfants et adultes, la répartition suivante :

Moins de 10 ans.....	
de 10 à 20 ans.....	
de 20 à 30 ans.....	9 cas.
de 30 à 40 ans.....	16 cas.
de 40 à 50 ans.....	7 cas.
de 50 à 60 ans.....	4 cas.
plus de 60 ans.....	2 cas.

Donc, l'âge de prédilection pour l'encéphalite est entre 20 et 50 ans, comme pour les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques.

La même remarque se dégage de l'étude de 129 cas étudiés par Mlle G. Lévy. On y trouve les chiffres suivants :

Au-dessous de 10 ans.....	3 cas.
de 10 à 20 ans.....	24 cas.
de 20 à 30 ans.....	37 cas.
de 30 à 40 ans.....	33 cas.
de 40 à 50 ans.....	22 cas.
de 50 à 60 ans.....	8 cas.
plus de 60 ans.....	2 cas.

C'est-à-dire que l'encéphalite a semblé frapper de préférence entre 20 et 40 ans.

Le jeune âge des sujets atteints de syndromes parkinsoniens postencéphalitiques a été invoqué comme un des caractères différentiels avec la maladie de Parkinson classique. Mais c'est un des caractères qu'on peut retrouver, quoique moins fréquemment, dans la paralysie agitante. En outre, le syndrome parkinsonien postencéphalitique peut se voir chez des malades ayant largement dépassé la quarantaine, ce qui ressort des statistiques rapportées ci-dessus.

Ici, deux questions se posent : *a*) les cas de maladie de Parkinson signalés chez les enfants ne seraient-ils pas, en réalité, des syndromes parkinsoniens consécutifs à des encéphalites épidémiques frustes et non diagnostiquées ; *b*) les cas de syndromes parkinsoniens postencéphalitiques apparaissant après 40 ans, ne seraient-ils pas de la paralysie agitante coïncidant simplement avec l'encéphalite épidémique ?

Quoique il en soit, nous pouvons envisager la réponse et les objections qu'elle comporte de la façon suivante :

Si les cas anciens de la maladie de Parkinson typique signalés chez les enfants étaient dûs à l'encéphalite non diagnostiquée, c'est que l'encéphalite épidémique était réellement capable de créer des aspects cliniques absolument identiques à la maladie de Parkinson et que les autres cas également ont pu reconnaître la même étiologie tout en restant méconnus et que, par conséquent, les statistiques des anciens auteurs sont inexactes. Si, au contraire, nous supposons que le diagnostic de ces cas a été exact, nous trouvons dans ce cas le jeune âge dans la maladie de Parkinson classique et dans le syndrome parkinsonien postencéphalitique et, par conséquent, l'âge comme caractère différentiel entre la maladie de Parkinson, et le syndrome parkinsonien postencéphalitique perd son importance. Le syndrome parkinsonien postencéphalitique apparaît à l'âge jeune parce que c'est précisément l'âge de l'encéphalite; la maladie de Parkinson apparaît à l'âge adulte, de préférence après 40 ans, parce qu'elle peut, en dehors de l'encéphalite épidémique, reconnaître d'autres causes capables de se manifester à cette époque (artério-sclérose, intoxication, etc.).

Quant à la seconde question, pour savoir s'il s'agit d'une coïncidence de l'encéphalite et de la maladie de Parkinson au-dessus de l'âge de 40 ans, elle repose sur cette constatation de certains auteurs (1) que le syndrome parkinsonien postencéphalitique, considéré par les dualistes comme différent de la maladie de Parkinson, apparaît chez les jeunes sujets, tandis que les cas rares de paralysie agitante postencéphalitique n'apparaissent qu'à l'âge où la maladie de Parkinson vraie va commencer.

Il est impossible actuellement de trancher cette question d'une façon péremptoire, car le substratum anatomopathologique et étiologique nous manque. Mais il est logique d'admettre le rôle étiologique de l'encéphalite chaque fois qu'elle est nettement constatée, et quand, dans les antécédents du malade, on ne trouve pas d'autres causes étologiques de ces syndromes parkinsoniens.

Relation des syndromes parkinsoniens avec l'encéphalit épidémique. Y a-t-il une forme d'encéphalite capable de créer de préférence la maladie de Parkinson classique ?

On connaît actuellement le grand polymorphysme de l'encéphalite dite léthargie. Nous n'entrerons pas dans la

discussion des termes mêmes d'encéphalite, de forme léthargique, de forme myoclonique.

La grande variabilité des faits cliniques suffirait à montrer combien le terme d'encéphalite est malencontreusement restreint, et même, dans certains cas, impropres.

Devant le nombre de faits qui ont débordé de toutes parts, les cadres classiques du début, la fortune de ce mot paraît très évidemment paradoxale.

C'est ce qu'ont senti des auteurs qui ont proposé tour à tour les termes de : encéphalomyélite (Cruchet, 1927); névraxile (Sicard, 1920); encéphalite épidémique (Ardin-Delteil, 1920) pour désigner la maladie en question.

Devant une telle variabilité de formes cliniques de l'encéphalite épidémique, il nous a paru intéressant de rechercher dans quelle forme d'encéphalite les syndromes parkinsoniens apparaissent de préférence et s'il y a une forme capable de créer l'aspect de la maladie de Parkinson plutôt que les autres.

Dans la plupart des cas cités par les auteurs, ce syndrome est survenu dans les formes oculo-léthargiques, mais non dans toutes.

Ainsi, Ernst, pour les 21 cas de syndromes parkinsoniens, trouve une prédominance nette pour des formes oculo-léthargiques et souligne cette relation entre la léthargie et le syndrome parkinsonien. Mais il cite également cinq cas où toute léthargie a manqué.

Dans nos dix cas, nous constatons aussi la prédominance des formes oulo-léthargiques, mais nous avons constaté également deux cas où la léthargie et les myoclonies coïncidaient au cours d'une même encéphalite : la somnolence alternant avec l'insomnie ou la précédant, est un phénomène des plus fréquents, comme l'a montré Mlle G. Lévy, dans son remarquable travail sur les manifestations tardives de l'encéphalite léthargique. M. Marinesko considère ce syndrome parhinsonien comme la continuation atténuée de la léthargie. Pour lui, la léthargie n'est qu'apparente : « Il ne s'agit pas de sommeil, il s'agit d'un trouble important du tonus. » Cette interprétation, comme le remarque bien M. Souques, est ingénieuse, mais elle ne permet pas d'expliquer les faits où le syndrome parkinsonien survient sans qu'il y ait eu léthargie, ni ceux dans lesquels il débuts longtemps après la guérison de l'encéphalite.

Malgré la prédominance des formes oculo-léthargiques signalée, nous pouvons dire avec Mlle G. Lévy que les syndromes parkinsoniens surviennent indifféremment au cours ou à la suite de formes dites léthargiques ou dites myocloniques, sous le même aspect.

Quoi qu'il en soit, on peut résumer ces considérations de la façon suivante :

Les différentes formes de l'encéphalite (léthargique, myoclonique, etc.), ne semblent pas être capables de créer forcément des syndromes parkinsoniens d'aspects variables. Si les syndromes parkinsoniens peuvent différer cliniquement les uns des autres, ces différences tiennent plutôt à d'autres causes (voir l'introduction), et si, à un moment donné de l'évolution, on observe l'aspect typique de la maladie de Parkinson vraie, cela ne tient aucunement à une telle ou telle forme de l'encéphalite.

Mentionnons, pour terminer, que les syndromes parkinsoniens apparaissent surtout dans l'encéphalite bénigne ou d'intensité moyenne. Pierre Marie et Mlle G. Lévy l'ont même observé dans l'encéphalite. Il y a des exceptions : formes graves.

Moment d'apparition et évolution des syndromes parkinsoniens

L'encéphalite épidémique est capable, à n'importe quel moment de son évolution, d'engendrer le syndrome parkinsonien : au début de son évolution, en créant ce que certains auteurs ont appelé le « parkinsonisme »; à la fin de son évolution, ce qui constitue la forme prolongée de l'encéphalite; et, enfin, beaucoup plus tard, après la guérison clinique de l'encéphalite, forme tardive la plus importante à cause de sa gravité et de son évolution progressive qui peut aboutir à la mort.

La production de ces syndromes parkinsoniens ne s'effectue que rarement à l'état de pureté. Il est presque toujours, surtout au début de l'encéphalite, noyé dans le complexus symptomatique logique créé par la grande diffusion du virus encéphalitique. A ses symptômes propres s'intriguent ceux de l'encéphalite de manière à imposer à ces syndromes une grande variabilité d'aspects cliniques. Mais plus tard, au cours de l'évolution de l'encéphalite, il se produit une disparition progressive de symptômes de l'encéphalite et on assiste à une libération de syndrome parkinsonien, masqué jusqu'alors par les

symptômes de l'encéphalite. Il est possible alors que le syndrome parkinsonien ne se distingue plus de la maladie de Parkinson classique.

Quelquefois, l'encéphalite reste inaperçue et le syndrome parkinsonien apparaît comme la première manifestation qui fait retrouver les éléments du diagnostic rétrospectif certain de cette affection. Quelquefois aussi l'encéphalite paraît être guérie, mais un certain nombre de mois après, sous l'influence d'une rechute, la raideur peut apparaître. Donc, un sujet qui a présenté une encéphalite dans ses antécédents n'est plus à l'abri du syndrome parkinsonien, ce qui présente une grosse importance au point de vue du pronostic de l'encéphalite épidémique, car on n'est plus en possibilité d'affirmer une guérison certaine de cette maladie.

Cette question du moment d'apparition du syndrome parkinsonien nous a paru intéressante pour la raison suivante :

Les anciens auteurs ont probablement observé la maladie de Parkinson déjà constituée, loin de son début et n'ont pas suivi cette libération du syndrome parkinsonien avant son aboutissement à la maladie de Parkinson typique. Ils ont vu, par conséquent, la maladie nette, dégagée; mais l'infection, qui était à l'origine, leur avait échappé, parce qu'ils n'ont pas observé cet enchaînement, d'autant plus s'il s'agissait d'une forme fruste d'encéphalite.

On voit, d'après tout ce qui précède, que ni le sexe ni l'âge, ni les autres facteurs étiologiques ne permettent de différencier le syndrome parkinsonien de la maladie de Parkinson. Il est évident que le syndrome parkinsonien apparaît à l'âge jeune, ce qui est le contraire pour la maladie de Parknson, mais cela tient, d'après la plupart des auteurs, à la fréquence de l'encéphalite à cet âge-là.

Nous passerons maintenant à l'étude des symptômes cardinaux et accessoires et, de même que précédemment, nous chercherons pour chaque symptôme des caractères permettant de le différencier du symptôme homologue de la maladie de Parkinson.

Enfin, nous mentionnerons brièvement les principales formes cliniques de ces syndromes parkinsoniens, et nous finirons par exposer nos conclusions.

CHAPITRE IV

Symptomatologie et formes cliniques

La plupart de nos syndromes parkinsoniens ont apparu sous forme de manifestations tardives de l'encéphalite et ont présenté une évolution chroniquement progressive que nous n'avons pu suivre jusqu'au bout, car les malades, en présence de ces syndromes qui évoluaient toujours ou au moins restaient stationnaires, ne pouvaient pas garder l'hôpital indéfiniment. Deux fois nous avons assisté à des syndromes parkinsoniens survenant au cours même de l'encéphalite, et une fois seulement nous avons appris que ce syndrome a entraîné la mort à la suite de l'aggravation de tous les symptômes.

Dans la description que nous allons faire de ces syndromes parkinsoniens, nous ne tiendrons compte que des formes chroniques, car elles présentent le plus d'intérêt à cause de leur évolution et de leur durée qui permettent le mieux l'identification avec la maladie de Parkinson classique. Nous n'oublierons pourtant pas complètement le syndrome précoce dont le début n'est pas tout à fait le même.

Mode d'apparition des symptômes

Selon les cas, le syndrome parkinsonien débute par de la raideur et de la lenteur de mouvements ou bien par du tremblement. D'une façon générale ces symptômes s'installent beaucoup plus vite que dans la maladie de Parkinson classique, mais dans quelques cas progressivement, les symptômes émergent, en quelque sorte, un à un.

Lorsque le syndrome parkinsonien apparaît dès le début de l'encéphalite, parfois même dans ses autres modes d'apparition plus tardifs (il est rare), on trouve fréquemment, parmi les premiers signes apparus : une raideur du cou et des douleurs dans la région cervicale peuvant irradier vers une ou vers les deux épaules.

En même temps, on a noté dès cette période une fixité anormale du regard et des traits, une impossibilité de mastiquer et de la salivation.

Si le syndrome parkinsonien apparaît au cours ou à une date plus éloignée de la guérison de l'encéphalite, le mode de début n'est pas le même. Dans ce cas-là il est souvent plus lent, plus progressif et la raideur peut être précédée de quelques prodromes caractérisés par de la

faiblesse et de la lourdeur dans les membres. Quelquefois, au lieu de la rigidité, c'est un tremblement qui apparaît, précédé de douleur et accompagné de somnolence et de salivation intense.

Le tremblement, lorsqu'il apparaît longtemps après l'encéphalite, peut être si discret, si menu, pendant de longs jours, que le médecin seul le découvre. Souvent le malade peut le sentir sous forme d'une sensation intérieure, puis, sous l'influence des émotions, de gros chagrins, peut s'extérioriser. Quelquefois le tremblement est intermittent, disparaissant au cours de la journée, sans aucune raison apparente. Il peut se localiser à un bras, aux doigts même et rester là pendant toute la durée du syndrome parkinsonien.

Quant aux mouvements automatiques et associés, il est difficile de préciser exactement les modes de début, car ils ne sont pas facilement constatables par le malade, surtout au début.

D'une façon générale, le début des syndromes parkinsoniens est caractérisé surtout par la raideur seule ou associée au tremblement, mais on peut observer aussi des syndromes parkinsoniens, où le tremblement seul paraît ouvrir la scène. Il ne faut être trop affirmatif pour ces derniers cas. Souvent les renseignements sont rétrospectifs et le tremblement est un symptôme plus frappant pour le malade qu'une rigidité légère.

Un autre point nous a paru intéerssant, c'est de savoir si les syndromes parkinsoniens sont généralisés d'emblée ou passent d'abord par un stade de localisation pour se généraliser ensuite, comme dans la maladie de Parkinson vraie, où on peut observer des débuts mono ou hémiplégiques suivis d'un envahissement bilatéral. La réponse qui se dégage de nos observations ne laisse pas de doute. Le syndrome parkinsonien postencéphalitique débute le plus souvent par une raideur généralisée, mais qui prédomine surtout au cou et à la face (début cervico-facial de Mlle G. Lévy). Dans certains cas, la raideur n'est pas généralisée d'emblée et on observe alors des débuts monoplégiques ou hémiplégiques et cela aussi bien dans les syndromes parkinsoniens précoces que dans ceux qui constituent les manifestations tardives de l'encéphalite. Dans quelques cas les deux membres supérieurs ou inférieurs ont été pris tout d'abord à l'exclusion des autres parties du corps.

Le mode de début brusque de ces syndromes parkinsoniens et surtout le début cervico-facial décrit par Mlle G. Lévy a été invoqué par les dualistes comme un caractère différentiel avec la maladie de Parkinson classique. On a dit que dans la maladie de Parkinson le début est marqué, d'ordinaire ,par un tremblement localisé aux extrémités, tandis que dans les syndromes parkinsoniens, le début est marqué le plus souvent par une raideur généralisée, mais qui prédomine au cou et à la face. C'est ainsi que l'aspect de la face, chez la plupart des parkinsoniens postencéphalitiques est beaucoup plus figée, beaucoup plus modifié même dans la trophicité des segments, que chez les parkinsoniens classiques.

Il est impossible de contester la valeur de ces constatations cliniques, mais il nous semble, avec les unicistes, qu'il est possible de leur donner une autre interprétation. Il est certain que la symptomatologie des syndromes parkinsoniens est plus complexe que celle de la maladie de Parkinson d'origine artério-scléreuse, mais nous avons souligné à maintes reprises que cela provient probablement de la grande diffusion du virus encéphalitique qui est capable de se fixer simultanément sur plusieurs parties du système nerveux en créant des lésions inflammatoires aiguës, ayant une symptomatologie plus riche et plus tapageuse. En outre, la rigidité n'est pas un caractère constant dans la symptomatologie initiale des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques; ils peuvent également débuter par le tremblement localisé à un bras, aux doigts même et être identiques à celui de la maladie de Parkinson classique. L'inverse peut être également vrai : la maladie de Parkinson peut commencer par la rigidité généralisée ou localisée comme dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques. D'ailleurs, c'est la rigidité musculaire qui est le signe à la fois le plus constant et le plus important et non le tremblement; et ce signe nous pouvons l'observer avec les mêmes caractères dans les deux cas. Quant au mode de début qui est brusque dans les syndromes parkinsoniens postencépha litiques et plus lents dans la maladie de Parkinson, nous pouvons dire qu'il y a des cas de maladie de Parkinson à début brusque.

Donc, le mode de début, malgré les différences qui existent, ne peut pas servir de caractère différentiel entre les syndromes parkinsoniens et la maladie de Parkinson classique au point de vue de l'entité morbide.

La phase de début des syndromes parkinsoniens est généralement courte, mais elle peut être variable. Après cette phase de début il arrive un moment où tous les symptômes cardinaux s'installent, accompagnés de signes accessoires, et on assiste à ce qu'on appelle la période d'état.

PERIODE D'ETAT

Faciés, habitus, troubles de la marche

Comme modèle de notre description de cette période de confirmation des symptômes, nous prendrons la forme généralisée, car elle représente la plus grande fréquence et qu'elle se rapproche le plus par son aspect de la maladie de Parkinson classique.

L'aspect du malade arrivé à la période d'état est tellement caractéristique, que le diagnostic s'impose à distance. Malgré le jeune âge le malade se présente extérieurement comme un parkinsonien typique.

Il s'agit, d'ordinaire, d'un individu ne dépassant que rarement 40 ou 50 ans et l'aspect de sa face, sa démarche, l'intensité de la salivation qu'il présente, dans la plupart des cas, ne peuvent pas tromper. C'est un individu «raide, lent et qui bave ». Son faciès présente un masque à traits immobiles et figés. Pas une ride ne traverse l'immobilité de son visage. Il paraît inexpressif et indifférent à tout ce qui l'entoure. Seuls, ses yeux ont gardé leur éclat habituel et leur mobilité, et le contraste de leur activité comparé à l'inactivité du visage augmente encore l'étrangeté du faciés et rend le malade particulièrement triste. La bouche est immobile, entr'ouverte et laisse couler sans cesse une salive épaisse. Aucune ride, aucune contraction musculaire n'agite ce visage calme et impassible et ne vient manifester d'une manière objective les sentiments affectifs ou autres qui agitent sa conscience. Pourtant, on ne constate de paralysie faciale avérée que très rarement. Parfois on constate une légère paralysie faciale à type central témoignant l'atteinte de voie pyramidale avec déviation de la commissure labiale et de la langue. Nous n'avons pas constaté de l'assymétrie faciale, mais elle a été constatée parfois par les auteurs. Non plus, nous n'avons pas constaté de petits spasmes intermittents des paupières ou des lèvres signalés par certains auteurs.

La tête est tantôt fléchie, tantôt en ligne droite avec la

colonne vertégrale. La déviation latérale a été également observée. La tête, généralement ne tremble pas, mais quelquefois ce tremblement existe. Il en est de même pour la langue, qui, d'une façon générale, ne tremble pas, mais peut parfois présenter de légères trémulations à peine perceptibles. Nous l'avons constaté une fois, à l'exception de tout autre tremblement.

Ce masque parkinsonien que nous venons de décrire est très caractéristique et il manque rarement, et, fait à retenir, il est parfois très intense, alors que la rigidité des membres est extrêmement minime.

Si nous regardons maintenant le reste du corps, nous ne découvrons rien qui puisse différencier son attitude de celle que présente la maladie de Parkinson classique.

La déviation du tronc est la déformation la plus tardive, la flexion est toujours légère et manque parfois entièrement. Le type d'extension est très rare et nous n'en avons observé aucun cas.

Du côté des membres supérieurs on trouve souvent des attitudes caractéristiques : les coudes sont accolés au tranc, les avant-bras en demi-flexion et ramenés un peu en avant. Les mains sont également fléchies sur les avant-bras et reposent en permanence sur l'abdomen. On trouve le pouce en extension opposée à l'index; les autres doigts sont étendus ou légèrement fléchis.

Les attitudes vicieuses des membres inférieurs sont rares, nous avons noté tantôt de la légère flexion, tantôt de l'extension. Parfois on constate une tendance à la conservation des attitudes passives (catatonie).

Les troubles de la démarche ne sont pas toujours très accentués. Ce sont les mêmes troubles que ceux de la maladie de Parkinson classique, mais la festination est peu frquente. Ce qu'on constate plus fréquemment, c'est l'immobilité du tronc, ce qui impose au malade un déplacement en masse : lorsqu'il doit se tourner, il se tourne tout d'une pièce. La démarche est lente, à petits pas, et présente des phénomènes de pulsion : de l'antepulsion qui est rare, et de la latéro qui sont beaucoup plus fréquentes.

Ce n'est pas seulement la démarche qui est lente; tous les mouvements sont lents, maladroits, surtout manifestés à l'occasion de l'exécution des mouvements délicats qui exigent une certaine précision: acte de se boutonner, de ramasser une aiguille, etc. Le malade s'assied diffi-

cilement, se laisse tomber en arrière. Ne se relève que difficilement ou seul, après une longue méditation et plusieurs essais infructueux. Il lui arrive parfois de ne pas y parvenir. Puis, les symptômes cardinaux se complètent et l'aspect du malade est tout à fait typique.

LES SYMTOMES CARDINAUX

Tremblement. — Le tremblement, lorsqu'il existe, est le plus souvent généralisé; au tronc, aux membres supérieurs et inférieurs. Il peut également exister à la tête, à la langue et aux lèvres. Lorsqu'il n'est pas généralisé il peut se localiser d'un seul côté du corps et prédominer au niveau d'un seul bras, ou au niveau des doigts. Lorsque ces derniers sont atteints, ils le sont tous à la fois et la main étant tendue on voit ceux-ci trembler en masse ; mais quelquefois le tremblement atteint un ou deux doigts qui présentent alors de fines oscillations dans le plan horizontal. Le tremblement du pouce et de l'index peut être rencontré dans les cas accentués, mais ceci est très rare, et il réalise alors des mouvements si bien décrits par les classiques pour la maladie de Parkinson classique, mais dans quelques cas progressive- de rouler une cigarette, etc.). Pour bien mettre en évidence ce dernier signe il faut, suivant le conseil de M. Sicard, immobiliser le poignet du malade.

Aux membres inférieurs le tremblement est plus rare et lorsqu'il existe il peut se localiser aux orteils en bloc ou à l'état isolé et produire quelquefois le mouvement de pédale, caractéristique de la maladie de Parkinson classique. Il ne faut pas confondre ce mouvement avec le mouvement de pédale physiologique. Pour éviter l'erreur il suffit de faire reposer le pied du malade sur le sol par le talon seul, la pointe étant relevée. S'il y a véritablement tremblement, le mouvement de pédale existe dans cette position comme dans l'autre.

Ce tremblement est le plus souvent menu, rythmique, présentant la fréquence du tremblement de la maladie de Parkinson ; quelques oscillations par seconde. Très souvent également il est si menu qu'il est impossible de le différencier du tremblement parkinsonien postencéphalitique. Parfois, il se présente sous forme de secousses fortes, capables de provoquer une sorte de trémulation généralisée. C'est dans ces cas là qu'on observe d'ordinaire le tremblement de la tête, de la langue et des lè-

vres et qu'il ne faut pas confondre avec un tremblement réel autonome ; c'est plutôt un tremblement communiqué par le tronc.

Un autre caractère important de ce tremblement parkinsonien postencéphalitique c'est qu'en majorité des cas il n'apparaît qu'au repos et disparaît pendant l'exécution des mouvements volontaires. Mais il y a des exceptions et le tremblement peu accentué au repos peut apparaître ou s'accentuer à l'occasion des mouvements volontaires présentant des caractres du tremblement de la sclérose en plaques. Quelquefois le tremblement est ressenti par le malade sous forme d'une sensation intérieure et peut s'extérioriser à l'occasion des mouvements, de l'émotion, du chagrin.

Le tremblement parkinsonien peut se présenter sous forme incessante, persistant toute la journée pour s'arrêter pendant le sommeil et se réveiller le lendemain avec le malade. Quelquefois il ne s'arrête pas pendant le sommeil et le malade tremble sans cesse.

Lorsque le tremblement est intermittent on voit alors que souvent il s'arrête au cours de la journée sans pouvoir déterminer la cause suspensive et réapparaît de la même façon.

Essayons maintenant de rapprocher ce tremblement de celui qu'on observe chez un parkinsonien vrai pour chercher si les caractères du tremblement peuvent nous fournir quelques éléments de diagnostic différentiel.

On a dit que le tremblement était peu fréquent dans les syndromes parkinsoniens, qu'il était rarement typique et que souvent il s'agissait simplement de fines oscillations des doigts dans le plan horizontal (P. Marie et G. Lévy).

Certainement le tremblement, dans les syndromes parkinsoniens, est très variable. Tantôt il se fait dans le plan horizontal, tantôt dans le plan vertical, parfois même il comporte une ébauche de mouvement rythmique du pouce et de l'index. Mais il n'est dit nulle part que le tremblement parkinsonien classique ne puisse pas, à son début, comporter de fines oscillations des doigts dans le plan horizontal. Quant à l'argument tiré de l'absence de tremblement il suffit de se rappeler les nombreux cas publiés de paralysie agitante sans tremblement pour ne pouvoir l'accepter. Il en est de même du tremblement de la paupière qu'on rencontre quelquefois; il n'est pas

spécial au syndrome parkinsonien, on l'a signalé dans la maladie de Parkinson classique.

Le tremblement de la langue, sous forme de fines trémulations, n'est pas davantage caractéristique des seuls syndromes parkinsoniens. On peut trouver le fait semblable dans la maladie de Parkinson classique (Bouchet, Maillard, Béchet).

L'intermittence que présente le syndrome parkinsonien a été également invoqué comme un caractère différentiel, de même que le caractère occasionnel du tremblemnet. Cependant, Béchet dans sa thèse a décrit des cas de maladie de Parkinson où le tremblement était intermittent et n'apparaissait qu'à l'occasion d'une émotion, d'un effort prolongé, etc. Le mouvement ne fait pas toujours disparaître le tremblement et c'est un fait commun à la maladie de Parkinson et aux syndromes parkinsoniens.

Il n'existe donc rien dans le tremblement qui puisse empêcher d'identifier les syndromes parkinsoniens à la maladie de Parkinson.

Le dernier argument important employé contre l'identité des syndromes parkinsoniens et de la maladie de Parkinson est la coexistence chez les premiers de mouvements involontaires associés aux signes parkinsoniens, le mouvements sont rarement choréiques, exceptionnellement bradycenitiques, plus souvent athétosiques. Ces syndromes se superposent dans quelques cas mais conservent, en réalité, une certaine indépendance. Le syndrome parkinsonien évolue ici exactement comme s'il était seul. Et d'ailleurs, dans quelques cas, on voit l'athétose diminuer et disparaître, alors que le syndrome parkinsonien continue à évoluer progressivement.

Rigidité. — La ragidité est le signe à la fois le plus constant et le plus important du syndrome parkinsonien. Nous avons noté précédemment dans quelle mesure elle est capable de modifier le facies, l'habitus, la démarche des malades, nous n'y reviendrons plus. Il nous reste à faire maintenant une étude objective de cette rigidité. Pour cela nous allons procéder à la recherche de la qualité des mouvements passifs et des mouvements actifs pour nous renseigner sur l'état fonctionnel des muscles et sur le degré de rigidité.

Entre l'état de contracture légère et une contracture accentuée qui cloue le malade au lit et lui rend tout mouvement presque impossible, on rencontre une grande

échelle de cas intermédiaires. Dans un cas cette rigidité est tellement légère que le malade est encore capable de continuer son travail sans en être gêné énormément. Dans un autre cas, au contraire, la rigidité est telle que le malade reste immobile dans son lit et on peut, en soulévant les pieds, soulever tout le corps. Il y a aussi des cas moyens où on constate que tous les mouvements volontaires sont lents et retardés d'une part, limités et incomplets d'autre part. Cette limitation cependant est tardive si on la compare à la lenteur qui est le phénomène le plus précoce, Certains malades gardent l'intégrité de tous leurs mouvements avec force et amplitude normales, mais leur lenteur est telle qu'ils arrivent à ne rien faire eux-mêmes. Il faut nouer avec soin les troubles moteurs de la langue, les troubles, de la mastication et de la parole qui apparaissent précocement dans les syndromes parkinsoniens et sont tous gênés, lents et difficiles.

Les mouvements sont impossibles ou lents et pourtant il n'y a pas de paralysie vraie. La force musculaire mesurée au dynamomètre est normale, bien conservée, sauf des cas rares où elle peut être légèrement diminuée.

Les mouvements passifs sont également limités. Si on essaye de mobiliser successivement la tête, le tronc et les segments des membres il est possible de se rendre compte du degré de la rigidité. Le cou est presque toujours pris, les mouvements de rotation et d'extention de la tête sont plus difficiles à réaliser que la flexiou. Pour le tronc la flexion est toujours plus facile que l'extension. Par comparaison, les membres supérieurs sont ordinairement plus pris que les inférieurs, Le phénomène de la « roue dentée » n'est pas rare surtout dans les cas où la rigidité est accentuée.

Il n'y a, pour nous, aucun caractère différentiel à tirer de la rigidité. Elle est tout à fait identique dans le syndrome parkinsonien postencéphalitique et la maladie de Parkinson classique. La rigidité de la mâchoire et de la langue, retenue par quelques observateurs, s'observe aussi dans les phases avancées de la maladie de Parkinson et justement on ne la trouve accentuée que dans les syndromes parkinsoniens à évoluiion rapidement progressive, à pronostic sévère.

Pertes des mouvements automatiques et associés. - C'est un signe important à cause de son apparition pré-

coce et la facilité avec laquelle on le met en évidence. Pour le rechercher il suffit de pratiquer la manœuvre du moulinet, de faire marcher le malade, de l'asseoir, etc. En effet, si on fait marcher le malade d'un bon pas, on constate que les bras ne se balancent pas à chaque pas ou se balancent moins que normalement. Souvent on peut découvrir ainsi le côté le plus rigide. Dans les cas très accentués les mains reposent sur la face antérieure de la cuisse ou de l'abdomen, véritablement collées et soulevées à chaque pas.

Faisons asseoir le malade. On constate l'absence de mouvements automatiques des membres supérieurs. Enfin, à côté de ces troubles, la rigidité entraîne un grand nombre de cyncinesies. Tous ces troubles existent également dans la maladie de Parkinson classique.

SYMPTOMES ACCESSOIRES

A côté des symptômes cardinaux que nous venons de mentionner il est indispensable de s'arrêter un moment sur les signes accessoires très caractéristiques.

La *parole* est presque toujours troublée. Elle est monotone, basse, impossible par instant ; elle peut-être saccadée et entrecoupée si le tremblement est très marqué. Quand à *l'écriture* elle n'est pas toujours troublée. Tremblée, bien entendu, quand le malade est un gros trembleur, elle peut, dans certains cas, être correcte pendant plusieurs lignes, devenir tremblée ensuite. Nous n'avons pas observé le trouble de l'écriture décrit par Lamy dans la maladie de Parkinson : « les caractères des premières lignes seraient d'aspect normal ; ils deviennent bientôt plus petits et plus serrés et les lettres finiraient par se rapetisser au point de devenir illisibles, le malade arrivant à ne plus tracer qu'une ligne droite finement dentelée. » Par contre le phénomène de micrographie est fréquent : les caractères du début de chaque ligne sont normaux, mais à partir de la seconde moitié les lettres diminuent progressivement de hauteur, sans d'ailleurs se serrer davantage.

Les troubles de la sensibilité subjective manquent le plus souvent ; les phénomènes douloureux notés au moment où la rigidité apparaît peuvent disparaître quand elle est établie. Les troubles de la sensibilité objective manquent presque toujours.

L'état des réflexes tendineux est variable. Au début de

l'affection ils sont le plus souvent normaux. Dans les cas plus avancés ils sont vifs, exagérés, mais ils peuvent être également diminués.

Le clonus est le plus souvent absent, mais quelquefois on peut le constater et alors il faut être prudent pour ne pas le confondre avec le faux clonus qui peut le simuler. Le signe de Babinski est presque toujours négatif.

Les troubles vaso-moteurs sont fréquents pour ne pas dire constants. Les malades se plaignent souvent d'une sensation de chaleur légère ou intense, presque permanente s'exagérant sous l'influence d'une émotion ou d'un effort physique. Quelquefois, en même temps que cette sensation de chaleur, le malade présente de la congestion du visage, qui peut disparaître pour réapparaître encore. Les sueurs sont également fréquentes. Elles peuvent être exagérées et le malade est obligé de s'éponger constamment le front, de se découvrir la nuit, etc.. Ces troubles peuvent s'observer aussi bien au début du syndrome parkinsonien qu'au moment où il arrive au complet de sa symptomatologie.

A côté des sueurs doit prendre place la *sialorrhée*. Elle a été considérée au cours de l'encéphalite par M. Nelter comme un mode d'élimination du virus. M^lle^ G. Lévy la considère comme un symptôme d'aggravation du syndrome parkinsonien. Dans les cas que nous avons observés l'encéphalite est le plus souvent terminée depuis longtemps et nous pensons qu'il s'agit alors d'une salivation analogue à celle des parkinsoniens âgés, artério-scléreux, sur la pathogénie de laquelle on discute encore. En tout cas la sialorrhée fait partie de la symptomatologie du syndrôme parkinsonien apparaissant longtemps après le début.

Les réactions pupillaires sont constamment normales.

Les troubles psychiques sont très rares. Les malades paraissent tristes, inquiets, mais c'est précisément parce qu'ils sont conscients de leur mal. Ce sont pour la plupart des sujets jeunes, dont l'activité est arrêtée et qui prévoient pour eux un sombre avenir. A les bien examiner on constate derrière le masque impassible, inexpressif qu'ils présentent, que le raisonnement est juste, le jugement est sain, l'esprit est vif, pénétrant et lucide. Nous n'avons pas retrouvé la lenteur de l'idéation signalée par M. Claude, mais nous avons constaté combien l'ex-

pression par la parole était lente et difficile. Il nous paraît donc difficile de parler dans les syndrômes parkinsoniens de troubles psychiques vrais. Les troubles de l'activité motrice dans l'adaptation de la parole à la pensée paraissent euxmêmes l'exception plutôt que la règle.

Les examens du *liquide céphalo-rachidien* ont toujours été négatifs. La réaction de Bordet-Wassermann se montrait toujours négative.

L'étude de la *tension artérielle* ne nous montrait rien d'anormal.

Les viscères, chez les sujets dans la force de l'âge atteints de l'encéphalite, sont ordinairement sains. L'examen des urines ne nous a montré aucun phénomène pathologique.

Une fois seulement nous avons appris que le syndrôme parkinsonien que nous avons observé a abouti à la mort : les autres cas ont continué à évoluer mais en dehors de l'hôpital, de sorte que nous n'avons pu suivre la description jusqu'à la fin.

Si nous essayons d'identifier ces signes accessoires des syndrômes parkinsoniens avec les mêmes signes de la maladie de Parkinson, nous voyons qu'ils ne fournissent, pas plus que les signes cardinaux, de critérium qui permette un diagnostic différentiel avec la maladie de Parkinson.

Nous avons, jusqu'à présent, décrit le syndrôme parkinsonien complet. Mais il ne se présente pas toujours sous cette forme; souvent le tableau clinique est morcelé et on assiste à des formes cliniques différentes.

FORMES CLINIQUES

Il est nécessaire de distinguer plusieurs formes du syndrome parkinsonien, mais les deux formes symptômatiques importantes sont la forme sans tremblement et la forme avec tremblement sans rigidité ou rigidité minime.

La première est la plus fréquente. La rigidité, souvent précoce, domine la scène. Parfois extrêmement accentuée dès l'épisode encéphalitique, elle semble évoluer rapidement, l'allure assez rapidement progressive de cette forme a déjà été signalée par M. Pierre Marie et M^lle^ G. Lévy. Un malade de cette catégorie a été présenté par

M. Claude à la Société de Neurologie, le 3 février 1921.

Dans d'autres cas la rigidité, beaucoup moins marquée évolue lentement. Tout se borne au début au simple aspect parkinsonien. Ces formes correspondent à la « forme fruste » de la maladie de Parkinson pour employer le terme de Charcot.

La forme surtout tremblante, avec rigidité nulle ou minime est plus rare. Nous n'en avons observé aucun cas. Lorsqu'elle existe elle peut évoluer progressivement comme la forme sans tremblement et il est difficile d'adopter la manière de voir de M. Pierre Marie et M^lle G. Lévy qui écrivent : « Dans les formes progressives (du syndrome parkinsonien) la raideur constitue un symptôme dominant et le tremblement n'y est qu'accidentel. » Le caractère progressif du tremblement dans certains cas constitue un argument de plus pour l'identité de ces syndromes parkinsoniens avec la paralysie agitante classique.

A côté de ces deux formes principales on peut décrire des formes localisées et surtout la forme monobrachiale. Ici il faut faire des réserves étant donné que les cas observés sont récents et il est possible qu'il s'agit simplement d'une localisation de début.

Dans quelques cas rares, on peut observer, associés au syndrôme des mouvements involontaires d'un ordre différent; les plus fréquemment relevés par les auteurs sont l'athétose; surtout fréquente aux orteils, elle semble s'atténuer avec le développement de la rigidité; les secousses spasmodiques de la face (paupières et lèvres surtout ne sont pas rares ; enfin, exceptionnellement, les mouvements bradycinétiques peuvent coexister avec le syndrome parkinsonien.

Ces associations ne paraissent pas influencer le développementdu syndrôme parkinsonien.

Se fondant à la fois sur les symptômes et sur l'évolution, M. P. Marie et M^lle G. Lévy ont distingué aux syndrômes parkinsoniens une forme fruste et une forme progressive. Dans la première la rigidité est très peu accentuée et le tremblement est souvent caractérisé par de fines oscillations dans le plan horizontal. Cette forme ne serait pas progressive. La seconde, caractérisée par une rigidité accentuée, évoluerait au contraire rapidement. Il semble exagéré d'opposer aussi nettement ces deux formes. Certes, l'évolution des formes très rigides

peut être plus rapide, mais les cas appelés frustes par les auteurs précédents peuvent évoluer et devenir progressifs. La qualité et l'intensité actuelle des symptômes ne paraissent pas conditionner d'une manière aussi nette l'évolution ultérieure.

Avec plusieurs auteurs, et en conformité avec l'opinion de M. Souques, nous distinguons actuellement des syndromes parkinsoniens régressifs, stationnaires et progressifs.

Il est impossible d'affirmer l'existence des cas franchement régressifs, car un syndrôme parkinsonien même après une guérison apparente, peut récidiver. Si un syndrôme parkinsonien doit régresser, il le fait de bonne heure, il disparaît en même temps que l'encéphalite aiguë. Pour des cas chroniques il est impossible à l'heure actuelle d'affirmer une régression absolue. Il faut toujours suivre ces malades, quoique guéris, pendant longtemps.

Les formes stationnaires, actuellement assez fréquentes, prêtent tout autant à discussion. Le mot stationnaire donné par MM. Sicard, Souques et Cruchet, ne désigne vraisemblablement qu'un cadre d'attente et n'est guère satisfaisant. Il est à craindre que les cas stationnaires n'évoluent tôt ou tard comme les cas progressifs.

Enfin, les formes progressives, à mesure que l'épidémie d'encéphalite s'éloigne, prennent plus d'importance. Ces formes sont très fréquentes. Mais la question se pose de savoir s'il ne s'agit pas là d'un processus encéphalitique encore en évolution, dû à la persistance du virus dans les centres. Aucun examen bactériologique, aucune réaction humorale ne nous permettent de le savoir d'une façon certaine. Sans pouvoir apporter la certitude absolue, nous avons l'impression qu'une évolution de plus de deux ans sans aucune rechute d'encéphalite suffit le plus souvent à faire prévoir une évolution progresive et qu'au bout de deux ans la maladie de Parkinson peut être affirmée. Il n'y a rien d'étonnant que cette forme progressive puisse, à un moment donné, déterminer la mort par aggravation de tous les symptômes. C'est ce que nous avons pu apprendre par un de nos cas.

Il est donc impossible, même dans les caractères évolutifs des syndromes parkinsoniens, de trouver un critérium valable pour nier son identification avec la maladie de Parkinson classique. Si nous constatons des formes régressives ou qui sont apparemment régressi-

ves, et les formes transitoires qui guérissent avec l'encéphalite, nous pouvons également rencontrer une forme à évolution progressive, lente, capable d'aboutir à la mort. Cette forme progressive, lorsqu'elle a évolué plus de deux ans n'est plus distincte de la maladie de Parkinson et nous nous rangeons entièrement du côté de M. Souques pour qui il n'y a aucune différence, au point de vue de l'essence, entre un tel syndrôme parkinsonien et la maladie de Parkinson. Toutes les petites différences signalées par les auteurs ne peuvent pas infirmer cette façon de voir, mais au contraire servent à aider le diagnostic d'une maladie de Parkinson d'origine encéphalitique.

CONCLUSIONS

1). — *L'encéphalite épidémique, dite léthargique, est capable d'engendrer toutes les formes du symdrome parkinsonnien, même la maladie de Parkinson classique.*

2). — *Le syndrome parkinsonnien post-encéphalisique peut à un moment donné deson évolution ne plus présenter aucune différence avec la maladie de Parkinson, ni au point de vue des symptômes cardinaux, ni au point de vue de l'évolution qui, dans les deux cas, peut être progressive, lente et aboutir à la mort.*

3). — *Le syndrome parkinsonien post-encéphalisique peut différer de la maladie de Parkinson par certaines nuances de sa symptômatologie : la prédominence de la rigidité sur le tremblement ; l'extrême lenteur des mouvements ; la localisade la salivation ; la fréquence de la rétropulsion. Il en diffère tion cervico-faciale prédominante des troubles ; l'importance également par son mode d'apparition, par le terrain sur lequel il évolue. Ces signes dimérentiels sont inconstants et très variables et il n'y en a pas un qu'on ne pourrait pas retrouver dans la maladie de Parkinson classique. Ils peuvent suffire pour caractériser certaines formes cliniques, mais sont incapables de différencier les deux état morbides.*

4). — *La maladie de Parkinson ne devrait pas être considérée comme une entité morbide. C'est un syndrome possédant des étiologies différentes, mais dans lesquelles une place considérable appartient à l'encéphalite épidémique.*

5.) — *Le syndrome parkinsonien présente une importance considérable au point de vue du pronostic de l'encéphalite. Il peut apparaître à n'importe quel moment après une encéphalite, même beaucoup plus tard et par conséquent il n'est plus possible d'affirmer une guérison certaine de l'encéphalite épidémique.*

Vu :
Le Président de Thèse,
Docteur GILLOT.

Vu :
Le Doyen,
J. HÉRAIL

Vu et permis d'imprimer :
Alger, le 6 Juin 1923.
Pour le Recteur :
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
M. MORAND.

BIBLIOGRAPHIE

Achard et **Leblanc.** — Encéphalite léthargique, forme prolongée, troubles de l'équilibre. Soc. méd. des Hôp., 14 mai 1920

Achard. — L'encéphalite léthargique. Lib. Baillière, 1921.

Ardin-Delteil et **Derrien.** — Les symdromes strio-pallidaux dans l'encéphalite épidémique. Soc. Méd., avril 1921.

Ardin-Delteil et **Raynaud.** — Nouvelles modalités cliniques de l'encéphalite épidémique aiguë : les formes choréiques. Soc. Méd. des Hôp., 5 mars 1920.

Aubry. — Formes mentales de l'encéphalite épidémique. Rev. méd. de l'Est, n° 1, p. 1, 1921.

Ballet et **Rose.** — Mal. de Parkinson ayant débuté à l'âge de 15 ans. Soc. de Neur., 9 juillet 1904.

Catola. — A propos de l'évolution et du pronostic du parkinsonisme post-encéphalitique. Congré de Neurol., juin 1921, p. 695.

Christiansen. — Sur la pathogénie de la maladie de Parkinson. Cong. de Neurol. Turin 1921. R. N., p. 605.

Claude. — Syndrome parkinsonien unilatéral, postencéphalitique,a vec reliquat de secousses myocloniques et phénomènes sympathiques. Soc. de Neurol., 2 juin 1921, p. 720.

Comby. — Les encépalites aiguës chez les enfants. Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1921, n° 1, p. 40.

Cruchet. — pronostic et séquelle de l'encéphalomyélite épidémique. Bull. de la Méd. des Hôp., n° 9, p. 344, 11 mars 1921.

Cruchet, Moutier et **Calmette.** — 40 cas d'encéphalomyélite subaiguë. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 27 avril 1917, p. 474. Le pronostic de l'encéphamyélite épidémique. Bull. de la Soc. méd. des Hôp., n° 32, 4 nov. 1920.

Duvernay. — Séquelles d'encépalite épidémique. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 8 juin 1920.

Ernst (Henri). — Contribution à l'étude clinique des syndromes parkinsoniens, consécutifs à l'encéphalite dite léthargique. Thèse, Paris, 1921.

Economo (Von). — Considérations sur l'épidémiologie de l'encéphalite léthargique et sur ses différentes formes. Arch. Suisses de Neurol et Poych. baud. 6 heff 2, 1920.

Flores. — A propos du diagnostic différentiel des syndromes parkinsoniens post-encéphaliques et de la maladie de Parkinson classique. Congr. de Neurol, juin 1921, R. N. p. 691.

Gillot, Sarrouy, Moatti. — Syndrome parkinsonien, post-encéphalitique, plicature des genoux. Présenté à la Soc. Méd. Alger, 1922.

Gordon (A). —Polymorphisme de l'encéphalite épidémique. Types cliniques et pathologiques. New-York Médical Journal, Vol. CKII, n° 24, 11 décembre 1920.

Harvier et Levaditi. — Recherches sur l'encéphalite léthargique. Soc. Méd. des Hôp. 6 février 1920.

Haushalter. — Forme prolongée d'encéphalite avec syndromes parkinsoniens chez un enfant. Rev. Méd. de l'Est, 15 déc. 1920.

Jackin. — Polymorphisme symptômatique au cours d'une encéphalite épidémique. Soc. Neur., 7 juillet 1921.

Krukowski. — Paralysie agitante dans le jeune âge. Neur. centralb., 16 nov. 1921, p. 1921, p. 1247-1431 (au Rev. Neur., 1913, II, p. 496.)

Lannois. — Paralysie agitante chez un jeune enfant. Lyon Méd. 1894.

Leenhard et Blonquier de Claret. — Parkinsonisme infantile. Soc. méd. de Montpellier, 4 juin 1920.

Lepine (Jean). — Diagnostic entre la maladie de Parkinson et le syndrome parkinsonien post-encéphalitique. Bull. de l'Acad. de Méd., n° 36, 16 nov. 1920.

Levaditi, Harvier et Nicolau. — Etudes expérimentales de l'encéphalite dite léthargique. Ann. de l'Inst. Pasteur, n° 2, fév. 1922.

Mlle Levy (Gabrielle). — Contribution à l'étude clinique des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. Vigot frères. Paris, 1922.

Lhermitte. — L'encéphalite léthargique. Quest. neurologiques d'actualité, Masson, 1921.

Les formes prolongées de l'encéphalite épidémique(forme akinétiques, forme accinéto-hypertonique, formes psychiatriques prolongées). Journal Méd. français, avr. 1923, p. 143.

Lhermitta et Cornil. — Etude clinique de la maladie de Parkinson et des syndromes parkinsonniens du vieillard. Congr. de Neur., juin 1921. R. N., p. 625.

Marie (Pierre) et **Mlle Lévy.** — Cinq cas de forme fruste d'encéphalite léthargique caractérisés par un syndrome parkinsonien et un par des mouvements rythmiques, à grandes oscillations. Soc. méd. des Hôp., 26 mar 1920. Forme monobrachiale du syndrome parkinsonnien encephalitique fruste. Bull. de la Soc. Méd. des Hôp., 1921, n° 24, p. 1054.

Mendicini. — Sur le diagnostic différentiel entre la maladie de Parkinson classique et le syndrome parkinsonien des encéphalitiques. Congrès de Neur., juin 1921, R N., p. 691.

Montagne. — Contribution à l'étude des séquelles de l'encéphalite léthargique. Thèse Montpellier 1920-21.

Netter. — La possibilité de persistance longue de la virulence. Existence de formes frustes. Comm. de l'enc. létharg. Bull. de l'Acad. de Méd., n° 18, p. 406, 4 mai 1920. 1920.

Les relations entre l'encéphalite léthargique et la maladie de Parkinson. Réun. Neur., juin 1921, R. N., p. 373.

Netter, Césari, Durand. — Démonstration de l'activité du virus de l'encéphalite dans les centres nerveux, quinze mois après le début ; présence de ce virus dans les glandes salivaires. Soc. de Biol., 14 mai 1921.

Nobécourt. — Syndrome parkinsonnien infantile. Soc. de Péd., 15 févr. 1921.

Porot. — Troubles vaso-moteur dans les syndromes parkinsoniens. Congr. de Neurol., juin 1921. R. N., p. 639.

Rathery et **Cambassedes.** — Encéphalite léthargique à évolution prolongée avec recrudescence tardive, à type parkinsonien. Bull. de la Soc. Méd. des Hôp., 1921, n° 24, p. 1051.

Rodriguez Belarmino. — Le liquide céphalo-rachidien dans la maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens. Congr. de Neurol., juin 1921.

Roger (Henri). — Syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques chez les enfants. Congr. de Neurol., juin 1921, R. N., p. 677.

Sicard. — Les modalités du début de l'encéphalite épidémique. Gaz. des Hôp., 3 juin 1920.

— Diagnostic différentiel du parinsonisme post-encéphalitique. Congrès de Neur., R. N. p. 620, 1921.

— Encéphalite épidémique et para-encéphalite (valeur diagnostique du parkinsonisme encéphalitique). Journal Méd. français, avril 1923, p. 140.

Souques. — Un cas de maladie de Parkinson consécutif à l'encéphalite léthargique, rôle des émotions vives dans cette maladie. Soc. de Neur., 6 mai 1920.

— Des syndromes parinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique ou épidémique. Rev. Neur., 3 fév. 1921.

— Lésions et causes de la paralysie agitante : ses rapports avec le syndrome parkinsonien post-encéphalitique. Quest. Neurologique d'actualité, Masson, 1921.

—Diagnostic rétrospectif d'encéphalite léthargique, dans un cas de paralysie agitante, datant de deu xans. Soc. de Neurol., Séance du 9 mars 1922.

Souques, Moreau et **Pichon.** — Deux cas de paralysie agitante, consécutifs à l'encéphalite léthargique. Séance de Neurol., 3 juin 1920.

Trétiakoff. — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du locus Niger, avec quelques déduction relatives à la pathologie des troubles du tonus musculaire et de la de Parkinson. Thèse Paris 1919.

Wilson (**Kiener**). — Physiologie pathologique de la rigidité et du tremblement parkinsonien. Congr. de Neurol., juin 1921.

ALGER
Imp. du Prolétariat
3, Rue Clauzel. 3
Téléphone : 25-56